

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1937

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)
PAR

425

BRUNEL Louis-Maurice
Né le 5 Mars 1908 à Moissac (Tarn-et-Garonne)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Les Tumeurs Intra-Bulbaires
(ÉTUDE CLINIQUE)

Contribution à l'Étude des Tumeurs du Tronc Cérébral

Président : F. BEZANÇON
Professeur de Clinique de la Tuberculose
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laënnec

Chez Victor DEGRANGE
28, rue Serpente
(Hôtel des Sociétés Savantes)
PARIS (6^e)

1937

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

BRUNEL Louis-Maurice
Né le 5 Mars 1908 à Moissac (Tarn-et-Garonne)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Les Tumeurs Intra-Bulbaires
(ÉTUDE CLINIQUE)

Contribution à l'Étude des Tumeurs du Tronc Cérébral

Président : F. BEZANÇON
Professeur de Clinique de la Tuberculose
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laënnec

Chez Victor DEGRANGE
28, rue Serpente
(Hôtel des Sociétés Savantes)
PARIS (6^e)

1937

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEI-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	PiETTE DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Et.).	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) .	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEYALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri) .	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ..	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHTER	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
PHILIBERT	Parasitologie.
	Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..	}	Clinique médicale.
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR - VAL- LÉRY-RADOT ..		
SÉZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale.
BROCO		
CADENAT		
GATELLIER ..		
HEITZ-BOYER ..		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT		
LE LORIER		
LÉVY-SOLAL ...		
METZGER		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé ..	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A TOUS LES MIENS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON
Professeur de clinique de la Tuberculose
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laënnec

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

1925-1926. — MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SICARD (*in memoriam*).

Externat

1927. — MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO.

1928. — MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. JOUSSET.

1929. — MONSIEUR LE PROFESSEUR P. LEREBoullet.

MONSIEUR LE DOCTEUR LORTAT-JACOB
(*in memoriam*).

Externat en Premier

1930. — MONSIEUR LE DOCTEUR CLAUDE GAUTIER.

Internat

1932. — MONSIEUR LE DOCTEUR G. MILIAN.

1933. — MONSIEUR LE DOCTEUR M. FAURE-BEAULIEU.

1934. — MONSIEUR LE DOCTEUR BOIDIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON.

1935. — MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLEMOT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. LEREBoullet.

1936. — MONSIEUR LE DOCTEUR R. MONIER-VINARD.

A MESSIEURS LES DOCTEURS
M. LELONG, J. MARIE, L. ROUQUES
Médecins des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. SENEQUE
A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-C. BLOCH
Chirurgiens des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. LHERMITTE
Médecin-Chef de l'Hospice Paul-Brousse

A MESSIEURS LES DOCTEURS
P. BRAUN, H. CHABANIER, CH. GARNIER,
P. JOURDAN, J. MORLAAS, L. PÉRIN, R. PRIEUR,
P. PUECH.

A MES AMIS

INTRODUCTION

Les tumeurs intra-bulbaires sont parmi les tumeurs du tronc cérébral les moins fréquentes. Il suffit pour s'en convaincre de parcourir les importantes statistiques de tumeurs cérébrales émancées des centres neurologiques américains ou français.

L'esprit non averti s'attend volontiers à ce que les tumeurs du tronc cérébral donnent lieu précocement à une riche symptomatologie neurologique. C'est en effet de cette région du névraxe qu'émergent à peu près tous les nerfs crâniens ; c'est cette région que traversent les longues voies de projection sensitivo-motrices cérébro-médullaires, c'est enfin à ce niveau que la physiologie localise la plupart des centres de la vie végétative.

Or l'observation d'un malade, longuement étudié par notre Maître le Docteur MONIER-VINARD, rapprochée de quelques observations analogues, nous a montré à quel point pouvait être superficielle l'opinion que se fait le médecin non prévenu sur les tumeurs intra-bulbaires.

Ce n'est que rarement ou très tard qu'est constitué un groupement de symptômes susceptible de faire penser à un processus tumoral intra-bulbaire. Ces symptômes sont variables dans leur intensité et dans leur mode de groupement d'un cas à l'autre et il est malaisé de schématiser l'allure clinique de ces tumeurs.

L'évolution peut se faire pendant plusieurs mois, plusieurs années même, sans aucun symptôme focal bulbaire.

Presque jamais, il n'y a de signes d'hypertension intracrânienne, de telle façon que les symptômes nucléaires ou cordonaux font penser aux processus dégénératifs ou inflammatoires beaucoup plus qu'aux néoformations.

Nous voudrions dans ce travail essayer de mettre en lumière les caractères cliniques essentiels des tumeurs intra-bulbaires et en souligner la difficulté du diagnostic. Il est à peine besoin de préciser que ces tumeurs ne rentrent en aucune façon dans le cadre neuro-chirurgical de la majorité des tumeurs cérébrales ; dans les cas exceptionnels où peut être cliniquement affirmée une tumeur intra-bulbaire, toute intervention chirurgicale, même exploratrice, est formellement contre indiquée.

Qu'il nous soit permis d'exprimer notre vive reconnaissance à notre Maître le Docteur MONIER-VINARD ; c'est sur ses conseils que ce travail a été entrepris ; sa bienveillance à notre égard ne s'est jamais démentie ; nous sommes heureux de lui témoigner ici notre respectueux attachement.

Nous adressons tous nos remerciements au Professeur agrégé J. LHERMITTE et à notre maître et ami le Docteur P. PUECH, auprès desquels nous avons trouvé le meilleur accueil, les conseils les plus autorisés et auquel nous devons quelques observations inédites.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

Dans un des travaux les plus complets pour l'époque, M. Allen STARR, dans son traité de 1893, précurseur des impressionnantes statistiques de la Neuro-Chirurgie Américaine, relève 600 Tumeurs cérébrales parmi lesquelles 8 tumeurs de bulbe : 6 chez les enfants, 2 chez les adultes. Ces observations étaient glanées dans la pratique personnelle des américains, dans le livre de BRAMWELS, et aussi les travaux de BERNHARDT. Ce n'est qu'en 1903 que STARR ajoute à ces données numériques quelques considérations cliniques, insistant sur la rareté, la latence, la pauvreté sémeiologique des tumeurs du bulbe.

Dans son traité de 1898, MILLS rapportait un cas de STARR et un cas de SINKLER et LLOYD, de gliome infiltrant du bulbe ; la symptomatologie de ces deux cas nous semble anormale puisque chacun d'entre eux s'accompagnait uniquement de signes d'hypertension intra-crânienne, ce qui les fit ranger dans un chapitre sur les « cas dans lesquels le siège ou l'extension de la tumeur ne sont pas indiqués par les symptômes ».

SOKOLOFF en 1887, à propos d'une observation de gliome du bulbe, rassemble sept observations de la littérature allemande — cas de BROADBENT, JACOB, MOSLER, etc... — qui ne sont en réalité que des tumeurs du IV^e ventriculaire et seront cependant portées, dans de nombreux travaux ultérieurs, à l'actif des tumeurs du tronc cérébral.

Tous les travaux ou traités didactiques français qui ont envisagé les tumeurs du bulbe, ont pris comme base le

mémoire que E. CHABROL consacra aux « Tumeurs du bulbe » en 1908. Or, ne serait-ce qu'au point de vue statistique, il convient de distinguer, quant à leur siège exact, les 90 observations de ce travail. Il faut situer la question dont nous nous occupons trente années en arrière, voir quelles étaient alors les connaissances cliniques et anatomo-pathologiques sur l'ensemble des tumeurs cérébrales, et comprendre les erreurs qui ont consisté à étudier dans le même cadre les tumeurs bulbaires ou bulbo-protubérantielles d'une part, et les tumeurs du IV^e ventricule, voire les compressions du bulbe d'autre part.

Comme SOKOLOFF, E. CHABROL a réuni sous le même titre « Tumeurs du bulbe » 90 observations parmi lesquelles une critique assez superficielle, nous a permis de distinguer :

- 26 observations de tumeurs intra-bulbaires,
- et 64 observations formées en majorité de tumeurs du IV^e ventricule : gliomes, cysticerques, tubercules, d'abcès du bulbe et même d'une compression secondaire du bulbe par tumeur osseuse.

C'est pourtant le mérite d'un tel travail d'avoir réuni dès cette date un certain nombre d'observations, éparses la plupart dans la littérature allemande : Mémoires de GIANULI de 1898, de CIMBAL de 1901, de BISHOFF, de COLLINS, etc... observations de W. OSLER, MARINESCO, BASTIANELLI, etc...

Dès 1908, BRUNS, dans son traité, isole les tumeurs du tronc cérébral, il étudie la sémiologie des tumeurs bulbaires, la pauvreté et le polymorphisme de celles-ci, la latence de leur évolution, l'absence des signes généraux d'hypertension intra-cranienne habituels aux tumeurs cérébrales, tous caractères contrastant avec l'importance des lésions anatomiques de cette région réputée si fragile.

Il faut en arriver à l'époque des 20 dernières années, où les observations anatomo-cliniques rigoureuses, les explorations chirurgicales répétées ont permis l'éclosion d'une pathologie neuro-chirurgicale nouvelle pour isoler le sujet qui nous occupe.

Il semble en effet, que seules ou presque seules, les tumeurs du tronc cérébral et surtout celles du bulbe n'ont en rien bénéficié des acquisitions cliniques et thérapeutiques récentes.

Dans une de ses premières statistiques à l'appui d'une classification clinique des tumeurs cérébrales, P. BAILEY, en 1921, rapporte un cas de gliome extensif intra-bulbaire, découvert à l'intervention et vérifié à l'autopsie, sur 63 observations de tumeurs vérifiées à la clinique de H. CUSHING, au Peter Bent Brigham Hospital de Boston.

En 1927, H. CUSHING, relevant 470 cas de gliomes vérifiés pendant les quinze dernières années, isole 9 cas de gliomes de la protubérance et du bulbe.

Depuis 1928, la question des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure s'éclaire. BAILEY et CUSHING, Van BOGAERT et MARTIN individualisent nettement les tumeurs du IV^e ventricule. En France, la thèse de Jean LEREBoullet en 1932, celle de Guy LOISEL en 1935 viennent renforcer l'autonomie clinique de ces tumeurs, à tous égards distinctes des néoformations intra-bulbaires.

Sur l'axe du tronc cérébral HORRAX et SPILLERS en 1927, BUCKLEY, SACHS dans son traité de 1931, CHAVANY, DAVID et PUECH en 1931 parvenaient à isoler un syndrome clinique des tumeurs de la protubérance.

Ainsi séparées des néoformations de voisinage, les tumeurs intra-bulbaires restent aussi obscures dans leurs manifestations cliniques.

Parmi les récents travaux consacrés aux tumeurs cérébrales, aucune mention ne leur est accordée dans les traités de WINKLER en 1918, de JELLIFFE et WHITE en 1923, de VIGO CHRISTIANSEN en 1925, de PAULIAN en 1935. C'est dire leur rareté et leur absence d'intérêt neuro-chirurgical. La statistique de F. GIBBS, en 1932 portant sur 1.776 tumeurs cérébrales, ne comporte aucune tumeur du bulbe, mais 85 tumeurs du IV^e ventricule, 29 de la protubérance, 225 du cervelet.

Il faut se reporter aux mémoires documentés de PERKINS en 1929, BROCK et NEEDLES en 1930, et surtout de

HARE et WOLF en 1934, pour trouver une intéressante contribution clinique à l'étude de ces tumeurs. C'est enfin dans les traités fondamentaux pour l'étude des tumeurs cérébrales, celui de L. PUUSEPP en 1929, et surtout celui de P. BAILEY en 1933, que la question des tumeurs du tronc cérébral et du bulbe a été étudiée par des auteurs qui en ont une expérience clinique très personnelle.

Quant aux traités classiques français, il faut bien dire que le plus souvent, ils ne contiennent aucun chapitre consacré aux tumeurs du bulbe. Signalons, dans les traités de neurologie les plus récents, les études succinctes de André THOMAS, de CLAUDE et LEVY-VALENSI en 1922, de GUILLAIN et ALAJOUANINE en 1935. C'est à de MARTEL et GUILLAUME, dans leur monographie sur les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure — 1935 — que nous devons le travail le plus précis sur cette question.

Il faut reconnaître, pour conclure, que les tumeurs intra-bulbaires n'ont été signalées pendant longtemps qu'à titre de simples curiosités anatomiques. Dans la majorité des observations publiées, l'histoire et l'examen cliniques sont fort incomplets, les renseignements anatomo-pathologiques bien difficiles à interpréter au point que nous hésitons à situer anatomiquement bien des tumeurs présentées comme tumeurs du bulbe. Beaucoup plus utiles seront, pour notre étude, les observations récentes que nous avons pu recueillir dans les diverses littératures (environ une trentaine d'observations).

FRÉQUENCE

De toute évidence, les tumeurs intra-bulbaires sont très rares. Nous ne connaissons que les observations qui ont donné lieu à une vérification nécropsique, et celles qui, depuis l'ère neuro-chirurgicale, ont entraîné une vérification opératoire, d'ailleurs basée sur une erreur de diagnostic topographique.

Et cependant, l'interprétation de bien de ces observations reste encore très délicate quant à la localisation exacte de la tumeur, encore bien plus quant à ses caractères anatomo-pathologiques. C'est ainsi que sous le nom de « tumeurs du bulbe » des observations françaises, ou de tumeur de la « médulla oblongata » des observations étrangères, on ne trouve le plus souvent qu'une tumeur du IV^e ventricule, comme dans les mémoires de CHABROL, de SOKOLOFF, et, plus récemment de BASSOE et APFELBACH, 1925. On s'étonne encore de trouver sous le même titre une observation d'encéphalite purulente (cas de KESERT) ou de compression secondaire du bulbe (cas de DERCUM) par tumeur osseuse de voisinage.

De telles imprécisions ou inexactitudes sont surtout valables pour les observations anciennes, et nous entendons par là celles antérieures à 1925. Nous tiendrons surtout compte dans cette étude des observations anatomo-cliniques publiées depuis cette date. C'est ainsi que, si nous avons pu rassembler, par des recherches bibliographiques certainement incomplètes, plus de soixante-dix observations de tumeurs intra-bulbaires de nature histologique très variée, seules vingt-cinq à trente observations, où la symptomatologie clinique est assez bien précisée, nous serviront de base. Et c'est là un chiffre bien infime,

si on rappelle qu'au Congrès neurologique international de 1931, H. CUSHING de Boston, rapportait une série de 2.000 cas de tumeurs intra-craniennes vérifiées histologiquement, qu'aujourd'hui les centres neuro-chirurgicaux de Boston, de New-York et de Paris peuvent fournir chacun des statistiques de plusieurs milliers de cas de tumeurs cérébrales vérifiées. Enfin, pour préciser la rareté des tumeurs du bulbe par rapport aux autres tumeurs du tronc cérébral, il suffit de rappeler que récemment BUCKLEY rapportait une étude anatomo-clinique des tumeurs de la protubérance basée sur vingt-cinq cas personnels.

CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES

Il est délicat de parler d'étiologie quand on étudie les tumeurs du bulbe. Aussi, n'est-ce qu'avec beaucoup de réserves que nous envisagerons certaines circonstances qui ne sont pas bien différentes de celles qui précèdent l'apparition de toute autre localisation des tumeurs en général.

C'est dire que le plus souvent, les tumeurs du bulbe surviennent au milieu de circonstances très mal connues, réalisant plutôt un ensemble de coïncidences.

Age. — Il ne semble pas y avoir de prédominance particulière des tumeurs du bulbe pour tel ou tel âge et cependant, on sait l'affinité des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure pour le jeune âge, surtout dans certaines de leurs variétés histologiques. La majorité des vingt-cinq observations de tumeurs intra-protubérantielles rapportées par BUCKLEY concernait des enfants.

Nous avons recueilli des observations de tumeurs du bulbe à tous les âges :

Plus de quinze d'entre elles intéressaient des enfants de un à quinze ans.

La majorité concerne des adultes entre 20 et 50 ans.

Elles sont exceptionnelles au-dessus de cet âge ; l'observation de LHERMITTE et MONIER-VINARD se rapporte cependant à un homme de 62 ans.

Dans le premier âge, nous ne connaissons que les deux observations de LEVI : tubercules du bulbe chez des enfants de neuf mois.

Alors que les trois observations personnelles de PUUSEPP concernaient des adultes, celles de HARE et WOLF se rapportaient à des enfants de moins de dix ans.

Les tumeurs du bulbe sont donc en général des néoformations de l'adulte jeune.

Sexe. — Les tumeurs du bulbe se rencontrent le plus souvent dans le sexe masculin, environ $2/3$ hommes, pour $1/3$ de femmes.

Hérédité. — L'hérédité ne semble jouer aucun rôle dans l'apparition de ces tumeurs. C'est uniquement à propos de certaines tumeurs vasculaires : hémangiomes capillaires ou hémangioblastomes de CUSHING et BAILEY, que l'on peut invoquer, dans au moins 20 % des cas, un caractère familial. Les tumeurs cérébrales de ce type, associées à un angiome de la rétine ou à des tumeurs angiomateuses de certains organes abdominaux, constituent la maladie de Lindau. COLLIER rapporte deux observations de tumeurs angiomateuses, chez deux sœurs, du bulbe chez l'une, du cervelet chez l'autre.

INFLUENCE DES TRAUMATISMES

Dans six observations, en particulier celles de VIGOUROUX, BISHOFF, MARINESCO, FERRERI, on retrouve un ou plusieurs traumatismes craniens, ayant précédé l'apparition des symptômes tumoraux.

VIGOUROUX, BISHOFF surtout, attribuent un rôle étiologique certain au traumatisme. Mais il semble difficile, ici comme à propos de toute autre localisation de tumeur cérébrale, d'établir un rapport de cause à effet entre un traumatisme, remontant parfois à plusieurs années, et la tumeur bulbaire.

Si on veut y voir plus qu'une coïncidence, admettons tout au plus que le traumatisme a servi d'élément déclenchant ou révélateur à une séméiologie jusque là latente.

C'est là une question de pathologie générale, encore fort discutée et loin d'être résolue. Certains auteurs, tels que BENEKE, déclarent que dans 40 % des cas, les tumeurs cérébrales sont la conséquence d'un traumatisme crânien.

OTTO MARBURG, dans un ouvrage récent, 1934, tend à affirmer le même rapport ; il adopte pleinement la théorie de COHNHEIM-RIBBERT, suivant laquelle une tumeur résulte de l'interruption entre un complexe histologique déterminé et le reste de l'organisme ; la tumeur cérébrale peut se développer au voisinage de la région traumatisée, comme elle peut se développer à distance, le traumatisme ayant agi par contre-coup.

Mais la plupart des auteurs, avec CUSHING, pensent que le traumatisme ne joue jamais qu'un rôle secondaire, tout au plus révélateur.

DE QUELQUES ANTECÉDENTS

Nous ne faisons que citer certaines coïncidences morbides relevées dans les quelques mois qui ont précédé le début d'une tumeur bulbaire : maladies infectieuses banales, surtout dans le jeune âge ; chez le jeune malade de MOURIQUAND, les premiers symptômes apparurent le lendemain d'une vaccination antidiphtérique. Les premiers symptômes bulbaires sont parfois survenus après une trépanation mastoïdienne, après une amygdalectomie.

L'intoxication éthylique chronique dut avoir une certaine part dans l'importance des troubles psychiques survenus dans un cas.

Certaines observations concernent des sujets manifestement syphilitiques. On comprend aisément l'erreur qui a consisté à rapporter tous les accidents survenus à une lésion syphilitique, et à traiter de tels malades par une chimiothérapie intensive. Nous aurons l'occasion de revenir sur l'influence de ces traitements sur l'évolution clinique.

DEUXIÈME PARTIE

INTRODUCTION CLINIQUE

Les tumeurs intra-bulbaires groupent, comme toute autre localisation de tumeur cérébrale, des néoformations de nature histologique très variée.

Le plus souvent, il s'agit de gliomes, terme général qui groupe une multitude de sous-variétés histologiques ; parfois de tuberculomes, exceptionnellement de tumeurs épithéliales, parasitaires ou gommeuses.

Il nous est impossible de classer histologiquement la plupart des observations anciennement publiées, et même pour les observations récentes, la classification histologique est toujours sujette à revisions ou à conceptions différentes.

Aussi faute d'examens histologiques suffisamment précis, nous n'envisagerons les tumeurs intra-bulbaires que du simple aspect clinique.

Ce sont les gliomes que nous aurons surtout en vue, c'est sous ce terme général qu'il faut se contenter de désigner la plupart des tumeurs intra-bulbaires.

Les tumeurs intra-bulbaires se comportent essentiellement comme des tumeurs du tronc cérébral ; bien que situées dans la fosse cérébrale postérieure ou loge cérébelleuse, elles n'interrompent pas, ou seulement fort tard, les voies de circulation du liquide céphalo-rachidien, et c'est ce caractère qui oppose leur symptomatologie à celle des tumeurs voisines du IV^e ventricule et du cervelet.

Notre but serait d'étudier la symptomatologie des tumeurs intra-bulbaires dans le cadre de leur extension limitée au

bulbè, mais il s'agit là de formes anatomiques assez exceptionnelles et l'extension même de la tumeur ne permet pas souvent cette individualisation clinique.

Un caractère anatomo-clinique essentiel des tumeurs intra-bulbaires est le suivant : ces tumeurs ont une extension axiale beaucoup plus que circonférentielle. Elles peuvent se propager en haut vers la protubérance, en bas vers la moelle, ce qui fait l'importance des tumeurs bulbo-protubérantielles ou bulbo-médullaires, qu'il nous est impossible de ne pas envisager ici.

Cette extension axiale, bien particulière aux tumeurs du tronc cérébral, fait que l'examen macroscopique peut être insuffisant à isoler les limites extrêmes de la tumeur, surtout sur une vue postérieure. Si la limitation bulbo-protubérantielle est nette en avant, ou elle est marquée par un sillon précis, il n'y a pas de démarcation nette en arrière, le plan de la calotte bulbo-protubérantielle étant une zone commune, grâce à l'existence du IV^e ventricule qui les unit.

Certaines tumeurs intra-bulbaires peuvent avoir une extension circonférentielle : c'est le fait des tumeurs postérieures, rétro-olivaires, qui peuvent envahir tôt ou tard le IV^e ventricule. Elles revêtent alors la symptomatologie si bruyante des tumeurs du plancher ventriculaire avec ses signes d'hypertension intra-cranienne. Il peut être difficile, rétrospectivement, de préciser cliniquement et anatomiquement le point de départ exact de la tumeur. Il ne faut donc pas s'étonner de voir rapporter certaines observations à la fois dans des travaux consacrés aux tumeurs du IV^e ventricule et dans d'autres consacrés aux tumeurs intra-bulbaires.

MODES DE DÉBUT

Il est difficile d'isoler, parmi les observations que nous avons pu recueillir, un mode de début très particulier aux gliomes intra-bulbaires. La variété des troubles fonctionnels, celle non moins grande des premiers signes objectifs, nucléaires ou cordonaux, qui peuvent attirer l'attention, nous amène à envisager successivement, les différentes modalités de ces débuts cliniques.

C'est dire la nécessité de pratiquer un interrogatoire minutieux pour arriver à extraire de la mémoire du malade un incident tel que vertige ou vomissement, ou tout autre trouble fonctionnel déjà assez ancien pour avoir été oublié. Ce n'est qu'un tel interrogatoire qui montrera l'absence complète d'ordre chronologique précis dans l'apparition des divers symptômes.

A. — LE DÉBUT EST LE PLUS SOUVENT PROGRESSIF ET INSIDIEUX

La variété des opinions médicales, émises sur certains malades pendant les premières périodes de leur affection, témoigne des difficultés qu'il peut y avoir dès ce moment à rapporter certains symptômes à une lésion encéphalique et à plus forte raison à une lésion bulbaire. Le neurologue n'est amené que fort tard à examiner de tels malades et a d'autant plus de peine à reconstituer une histoire clinique imprécise.

I. — Début par des troubles digestifs

Ce sont les plus trompeurs car ils peuvent faire penser à une affection purement digestive.

a) *Régurgitations*. — Pendant quatre mois le malade de LHERMITTE et MONIER-VINARD ne présenta que des troubles digestifs ; aussitôt après l'absorption des aliments il avait une régurgitation du bol alimentaire, telle que les premiers médecins qui l'examinèrent pensèrent à une sténose de l'œsophage ou du cardia. On pratiqua une œsophagoscopie qui ne montra rien d'anormal ; on fit successivement des examens chimiques et radiologiques de l'estomac demeurés négatifs : et finalement, le malade fut considéré pendant un certain temps, comme un « vomisseur ».

b) *Vomissements*. — Ils sont une des manifestations initiales les plus fréquentes, comme pour toute néoformation encéphalique ; mais à l'encontre de leur signification habituelle, ces vomissements ne sont pas un symptôme d'hypertension intra-cranienne, mais un trouble bulbaire par lésion des noyaux du pneumogastrique ; ces vomissements sont faciles, sans effort, surtout matinaux, ils sont rares, intermittents et pourraient avoir à cette période de début une valeur importante s'ils s'accompagnaient d'autres troubles bulbaires tels que arythmie cardiaque ou hoquet.

II. — Début par des phénomènes douloureux

a) *Céphalée*. — Elle est fréquente ; d'abord sourde, elle peut devenir lancinante et s'exagérer aux mouvements de la tête, aux efforts, à l'éternuement (de MARTEL et GUILLAUME).

Parfois frontale, elle est le plus souvent nettement occipitale ; de cette région postérieure, les douleurs peuvent irradier vers la nuque.

Cette céphalée peut s'associer d'emblée à des troubles

visuels ou à des vomissements (COLLIER-LOZANO). Ce groupement symptomatique a une réelle valeur séméiologique.

b) *Douleurs localisées à la nuque.* — Sourdes, puis lancinantes, exagérées par les mouvements de la tête, irradiant vers le dos et les épaules (PUUSEPP, Cas I).

c) *Douleurs thoraciques.* — à type de douleurs précordiales ou de douleurs intercostales (SOKOLOFF).

d) *Douleurs périphériques.* — algies des membres supérieurs et inférieurs, parfois associées d'emblée à des troubles de la marche (LEY).

III. — *Début par des troubles subjectifs des extrémités ou des troubles moteurs*

C'est parfois par des paresthésies des extrémités, précédant de peu les premiers troubles moteurs, que s'installent progressivement les premiers symptômes fonctionnels ; le malade de BABONNEIX et Cl. VINCENT ressentit d'abord des fourmillements dans la main droite, puis dans la main gauche, avec maladresse progressive des mains. La malade de COLLINS eut des paresthésies des doigts de la main gauche.

Dans l'observation de BOUTTIER et BERTRAND, le début se fit par de la fatigue des membres inférieurs.

Et peu à peu s'installent des tableaux paralytiques plus ou moins étendus et systématisés : monoparésie ou hémiparésie.

IV. — *Début par des troubles cérébello-vestibulaires*

— Troubles de l'équilibre statique avec chute en arrière (HARE-WOLFF cas I).

— Instabilité de la marche, avec démarche oscillante, incertaine, parfois latéropulsion et chute.

— Surtout vertiges, relativement fréquents, qu'il s'agisse de sensations vertigineuses ou de vertiges vrais.

V. — *Début par des troubles sensitivo-moteurs dans le territoire des derniers nerfs craniens*

Les symptômes focaux d'atteinte nucléaire acquièrent aussitôt une valeur localisatrice de premier ordre. Il en est ainsi des troubles de la déglutition, des troubles laryngés, ou d'une paralysie faciale. Parfois le début se fait par un strabisme interne révélateur d'une paralysie nucléaire de la VI^e paire. Malheureusement de tels symptômes focaux n'apparaissent que tardivement ; c'est de ce caractère que découlent les principales erreurs de diagnostic.

VI. — *Début par des troubles psychiques*

Le début par des troubles psychiques est exceptionnel : troubles du caractère (P. BAILEY), délire hallucinatoire et de persécution (VIGOUROUX). D'ailleurs, dans cette dernière observation les troubles psychiques étaient malaisés à dissocier exactement de l'état psychique antérieur, chez un alcoolique avéré.

B. — DÉBUT BRUTAL

La brutalité du début est bien peu dans la règle des tumeurs du tronc cérébral. Cependant, certains malades ont fait remonter le début de leur maladie à un incident bruyant et soudain. C'est là, croyons-nous, un mode de début qui n'est brutal qu'en apparence ; un interrogatoire bien conduit arriverait dans ces cas à rétablir l'exacte chronologie des faits et à retrouver une céphalée occipitale, quelques sensations vertigineuses, quelques manifestations de déficit moteur, tous symptômes oubliés parce qu'ils étaient fugaces et légers.

Il en est ainsi des *phénomènes douloureux* : ce fut brutalement au cours d'un mouvement de flexion de la tête

qu'apparut une céphalée vive avec irradiation dans la nuque, chez le malade de CL. VINCENT, DAVID et PUECH.

Chez l'homme observé par ROSSI, début par une violente douleur à la nuque, avec troubles de la vue pendant quelques minutes.

Les perturbations vestibulaires peuvent donner lieu subitement à des troubles de l'équilibre. La malade de l'observation II de HARE et WOLF avait un excellent état général lorsqu'elle fut prise subitement de vertiges et se mit à marcher en rond pendant trois minutes ; dès cette première crise, les yeux étaient déviés à gauche et la malade vomit. Ce fut là le point de départ d'une succession de crises analogues. Crises vertigineuses aussi intenses dans l'observation de MARINESCO et DRAGANESCO.

Les crises paroxystiques telles que pertes de connaissance, phénomènes convulsifs, ont de par leurs caractères mêmes, une apparition soudaine, une intensité plus ou moins dramatique : CUSHING et BAILEY, OSLER rapportent des cas de cet ordre.

Les troubles paralytiques : d'emblée peut se constituer un déficit moteur important. Ce déficit est en général localisé comme il le fut au bras droit dans le cas de BROCK et NEEDLES. Mais cette parésie s'améliora spontanément deux mois après.

Le malade observé par GUILLAIN, BERTRAND et PERISSON était venu consulter pour une paralysie faciale apparue brusquement le matin au réveil, sans qu'il ait rien remarqué d'anormal la veille au soir ; tout au plus retrouvait-on avant celle-ci une céphalée très légère ayant débuté 3 ou 4 jours plus tôt.

Un mode de début très exceptionnel mais alarmant est la survenue brutale d'un syndrome méningé aigu : FOERSTER et GAGEL signalent le cas d'un jeune garçon qui présenta à l'âge de 8 ans, une méningite aiguë pendant 12 jours, sans renseignements cliniques ou biologiques plus précis ; puis il y eut régression des signes méningés et persistance d'une paralysie du bras gauche.

Telles sont les diverses formes de début par lesquelles se manifestent les tumeurs intra-bulbaires. Le plus souvent insidieuses dans leur apparition, longtemps latentes, s'exagérant d'une manière très progressive par addition successive, leurs manifestations ne sont qu'exceptionnellement brutales.

Il est rare que certains symptômes dits de début, en particulier certaines paralysies, s'améliorent et disparaissent même pendant un certain temps, pour reparaitre quelques semaines ou mois après. De telles rémissions ne sont pas dans la règle des processus tumoraux ; elles font penser davantage à une polioencéphalite ou à une sclérose en plaques. C'est à ces dernières affections que pensèrent BROCK et NEEDLES, chez leur jeune malade dont la paralysie brachiale à début brutal fut suivie d'une amélioration transitoire.

Il est évident que, même en tenant compte des paralysies des nerfs craniens, ou des troubles bulbaires tels que hoquet et vomissements, aucune des manifestations de début ne saurait avoir quand elle est isolée, de valeur séméiologique franche.

Les observations, analogues à celles de PERKINS, sont rares dans lesquelles des troubles cérébello-vestibulaires, des troubles de la déglutition, une paralysie du larynx, de la langue, une hémiplégie croisée réalisent un groupement de symptômes assez rapidement constitué pour faire penser à une lésion extensive du tronc cérébral.

Le plus souvent ce n'est qu'en quelques mois, parfois en quelques années, que l'évolution progressive de l'affection aboutit à un tableau clinique aussi évocateur.

CARACTÈRES CLINIQUES DES TUMEURS INTRA-BULBAIRES

Sur plus de 70 observations de ces tumeurs, il ne semble pas que le diagnostic clinique ait été fait d'une façon satisfaisante dans plus de six cas et même dans ces derniers cas, il faut bien dire qu'il ne s'agissait que d'une impression clinique tardive, confirmée par l'intervention exploratrice (L. PUUSEPP cas I et II, BABONNEIX et Cl. VINCENT, P. BAILEY).

Nous reproduisons ici une observation qui nous paraît être la plus typique au point de vue clinique, par ses manifestations focales et cordonales.

OBSERVATION I. — (PERKINS : *Gliome du bulbe*).

Résumé : Début progressif par faiblesse générale. Troubles de la station debout et de la marche. Puis hémiasynergie et hémiaxie à gauche. Paralysie laryngée et paralysie du voile. Paralysie des muscles sterno-cléïdo-mastoïdien et trapèze, anesthésie de l'hémiface, nystagmus, paralysie faciale. Paralysie de la langue du même côté. Hémiplegie contro-latérale. Abolition de la sensibilité à la douleur et à la température controlatérale, sauf à la face. Irrégularité du pouls et de la respiration, vertiges, évolution vers la mort en quatre mois. Médulloblastome de l'hémi-bulbe gauche.

« Mme E. E..., 41 ans, entre à l'hôpital le 9 janvier 1925, se plaignant principalement d'enrouement, de fatigue générale, de vertiges, de gêne à la marche, de sensations d'engourdissement sur le corps, de pression derrière la tête, de nausées, de vomissements, de difficultés à avaler.

Antécédents familiaux : Aucune maladie nerveuse chronique. Mariée à 18 ans. A eu 4 enfants, tous vivants, en bonne santé.

Antécédents personnels : Rougeole et diphtérie dans l'enfance. Rupture de grossesse à 28 ans. Néphrectomie pour pyélite à 34 ans. Grippe il y a un an. Pas de maladies vénériennes.

Maladie actuelle : 2 mois avant l'entrée à l'Hôpital, la malade s'aperçut qu'elle avait de la difficulté à se tenir debout. Cette difficulté s'accompagnait d'une faiblesse dans les jambes. Elle marchait comme si elle allait tomber en avant. Un mois après elle eut de la

difficulté à marcher, elle devint incapable de marcher droit. En se dirigeant vers une porte, elle titubait et prenait une direction tortueuse. Elle avait une nette tendance à osciller vers la gauche. Elle ne pouvait plus contrôler ses mouvements. A peu près à la même époque elle commença à éprouver une sensation d'engourdissement sur tout le côté droit du corps. Elle s'affaiblit progressivement. Depuis cette époque, elle laisse tomber ses aliments et ses doigts semblent maladroits. Le matin, au lever, elle avait une sensation de pression derrière la tête, cette sensation durait la matinée. Le matin elle était nauséuse et avait continuellement envie de vomir. Dans la journée, elle régurgitait tous les aliments ingérés. Elle disait qu'elle pouvait avaler les liquides après avoir bouché ses narines avec les doigts. Depuis 3 semaines, elle nota de la difficulté à avaler. Elle se réveilla un matin avec la voix rauque. Cette raucité persista jusqu'à son entrée à l'hôpital. Depuis le début de la maladie elle était devenue très nerveuse et irritable. Elle dormait bien la nuit sans être somnolente dans la journée. Elle ne souffrait d'aucune autre partie du corps. Aucun amaigrissement. Ces symptômes allèrent en progressant jusqu'à l'entrée à l'hôpital.

Examen : Femme de forte corpulence, pesant 142 livres, comprenant bien et se laissant bien examiner.

Pas de troubles olfactifs. Pas de troubles de la vue, les fonds d'yeux sont normaux ; champs visuels normaux. Pupilles égales et régulières réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de paralysies oculaires ou de ptosis. Nystagmus vers la gauche. Dans le domaine du trijumeau, sensibilité normale à droite, à gauche diminution de tous les types de la sensibilité ; ainsi que sur la narine gauche. La force des muscles masticateurs est égale et vigoureuse. Légère paralysie faciale gauche, (bien qu'à certains moments, on ne puisse en trouver aucune trace, et qu'elle ne progressât point avec les autres symptômes).

Audition bonne des deux côtés.

Paralysie du larynx et de la corde vocale du côté gauche.

La langue est déviée vers la gauche.

Paralysie des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze à gauche.

Sensibilité normale à la piqure, au tact et à la pression, aux membres supérieurs, au tronc, et aux membres inférieurs ; diminution marquée des sensibilités douloureuse et thermique sur tout le côté droit du corps, excepté à la face ; celles-ci sont normales du côté gauche, excepté à la face. Sens de position spatiale et sens vibratoire normaux des deux côtés aux membres supérieurs et inférieurs.

Diminution marquée de la force des fléchisseurs et des extenseurs des membres supérieur et inférieur, à droite. Ataxie, asyner-

gie, dysmétrie, et hypermétrie dans le bras et la jambe gauches. Pas de tremblement ou autres mouvements involontaires de chaque côté. Tous les réflexes tendineux étaient augmentés du côté droit. Abolition des réflexes abdominaux à droite. Signe de Babinski à droite. Réflexe cutané plantaire en flexion à gauche. Pas de clonus de la rotule.

La malade était très vertigineuse dès qu'elle essayait de se tenir debout, elle était incapable de marcher, elle oscillait d'un côté à l'autre sans tendance à dévier d'un côté particulier.

Au cœur, bruits nets et bien frappés, sans souffle. Pouls à 115. Pas d'incontinence d'urines ni des matières.

De son entrée à l'hôpital à sa mort, le 18 février, les symptômes trouvés demeurèrent à peu près semblables, excepté la faiblesse du côté droit du corps qui augmenta jusqu'à une paralysie complète et l'atteinte du X, témoignée par les irrégularités du pouls et de la respiration. Le pouls variait de 80 à 140, la respiration de 15 à 35. La malade n'eut aucune fièvre jusqu'à 2 jours avant sa mort : 100,8 ; le dernier jour 97,4 et resta à 98 jusqu'à sa mort. Pression artérielle 132-82. Liquide céphalo-rachidien normal. Tous les examens de laboratoire furent négatifs. La malade mourut de paralysie respiratoire.

Examen macroscopique : Pseudo hypertrophie du bulbe, étendue de la décussation pyramidale à la région mi-olivaire du côté gauche. Les coupes en série des différents niveaux depuis la région cervicale supérieure jusqu'à la base du noyau rouge montrent un gliome infiltrant le côté gauche du bulbe, de la décussation pyramidale à la région mi-olivaire. Un examen soigneux de tout le cerveau, et macro et microscopique, ne montra aucune autre lésion.

Examen microscopique : L'examen des coupes montre une tumeur très cellulaire, du groupe gliome.

Les noyaux de nombreuses cellules sont ronds ou ovales, très riches en chromatine. Pas de groupement caractéristique. Il y a beaucoup de cellules qui ont de gros nucléoles. Le stroma est petit en totalité et contient de petits canaux vasculaires. Je pense que cette tumeur rentre dans le groupe des médulloblastomes. Les cellules les plus petites représentent les médulloblastes et les plus grandes les neuroblastes. Il n'y a aucune dégénérescence évidente dans quelque partie de la tumeur. Il y a une nette augmentation du nombre et de la taille des vaisseaux sanguins autour de la tumeur. Ceux-ci sont nettement dilatés, sans qu'on retrouve cet engorgement dans quelque autre partie du tronc cérébral ou dans la masse tumorale. Il n'y a pas de capsule et les cellules gliales pénètrent le tissu bulbaire en un processus fongueux donnant une limite irrégulière au tissu pathologique. Il y a une zone de tissu cédémateux entourant la tumeur ».

Une telle observation peut paraître schématique dans ses manifestations, elle n'en est pas moins exceptionnelle.

Les symptômes d'une tumeur intra-bulbaire dépendent beaucoup de sa rapidité d'accroissement et de sa localisation antérieure ou postérieure par rapport à l'axe bulbaire.

Il nous faut essayer de classer les troubles fonctionnels et les signes objectifs de ces tumeurs. Mais la variété de ceux-ci tant au point de vue de la qualité que de l'intensité rend difficile la schématisation du tableau clinique.

I. — LES SYMPTOMES D'HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE

Contrairement aux manifestations habituelles des tumeurs cérébrales, les tumeurs intra-bulbaires peuvent évoluer entièrement sans aucun symptôme d'hypertension intra-cranienne. De tels symptômes, quand ils existent, sont tardifs et ils traduisent l'invasion secondaire du IV^e ventricule. Si nous les envisageons d'abord, c'est pour en dégager le caractère inconstant et tardif. Nous ne les avons retrouvés que dans un cinquième des observations environ, à des degrés très divers, rarement très accentués.

Ces symptômes n'appartiennent pas à la clinique des tumeurs strictement localisées au tronc cérébral ; leur apparition après les troubles cérébelleux ou les paralysies nucléaires assure un diagnostic de tumeur de la fosse cérébrale postérieure. Elle est en général une indication à la trépanation exploratrice.

Ces symptômes sont bien connus. Leur groupement n'est complet que lorsque aux troubles fonctionnels : céphalée, vomissements, s'ajoutent des modifications objectives des fonds d'yeux. Nous insisterons en effet sur l'origine bulbaire, par lésion des noyaux du pneumogastrique, des vomissements sans stase.

La céphalée survient par crises intenses surtout le matin ou à la fin de la nuit, sous forme de tension occipitale ou frontale. (Obs. CHALLIOL). Ces douleurs s'exagèrent au cours des mouvements de flexion de la tête et sont parfois à l'origine d'attitudes antalgiques, avec nuque en flexion latérale ou antérieure. Les crises céphaliques les plus intenses s'accompagnent de vomissements et de troubles de la vue.

Les vomissements ne sont un signe d'H.I.C. que lorsqu'ils s'accompagnent d'œdème ou de stase papillaire, ce qui est assez peu fréquent. Ils sont abondants, sans efforts, surviennent aussi bien à jeun, à l'acmé de la crise céphalalgique. Ils peuvent se répéter chaque jour, devenir pénibles, s'accompagner de douleurs abdominales et de ce fait, égarer le diagnostic vers une affection abdominale.

Les signes oculaires, de par leurs caractères objectifs, donnent leur véritable valeur aux troubles fonctionnels précédents. Malgré leur inconstance, leur importance sémiologique est telle qu'il faut demander à des examens ophtalmologiques successifs le contrôle des fonds d'yeux. Il semble en effet, que des modifications légères de l'aspect papillaire peuvent correspondre à une augmentation brusque du volume de la tumeur intra-bulbaire, mais ces modifications peuvent n'être que transitoires et par suite passer inaperçues.

La stase papillaire franche est exceptionnelle. L'extension de la tumeur au IV^e ventricule peut se juger à des modifications plus légères. Léger œdème d'une papille, avec flou de ses contours, turgescence veineuse ; à des degrés plus accentués, les modifications des fonds d'yeux sont bilatérales avec papille de stase vraie, surélevée à veines sinueuses. (Obs. CHALLIOL, HARE-WOLF cas IV).

Il est exceptionnel que les malades soient vus à la phase avancée d'atrophie optique post-stase avec troubles subjectifs de la vue (Obs. COLLIER).

La baisse de l'acuité visuelle n'est pas toujours en rapport avec l'importance de la stase papillaire, elle peut être inexistante quand la stase papillaire est déjà bilatérale (Obs. Cl. VINCENT, DAVID, et PUECH).

Il est rare que l'amblyopie, d'abord transitoire à l'occasion des crises céphalalgiques, aboutisse d'une façon progressive à l'amaurose (Obs. LOZANO et COSTERO. Obs. Van BOGAERT, BAETEN, et MARTIN).

La stase papillaire a donc une évolution lente, longtemps insidieuse ; elle n'est signalée que dans environ 20 % des cas de tumeurs intra-bulbaires, alors qu'elle

complice 80 % des cas de tumeurs du IV^e ventricule. Elle est rarement assez accentuée pour poser des indications de décompression chirurgicale d'urgence.

Exceptionnels sont les cas où le tableau clinique de l'H.I.C. est réalisé au complet. La tumeur a alors une extension circonférentielle postérieure et bombe dans le IV^e ventricule.

MACKIEWICZ rapporte le cas d'un enfant de 7 ans dont voici l'observation résumée :

OBSERVATION II

(Gliome diffus de la protubérance et du bulbe chez un enfant.)

En mai 1929 : vertiges et vomissements ; démarche titubante, baisse de l'acuité visuelle à droite, radiothérapie sur le crâne. Baisse de l'acuité visuelle des deux côtés. Gros crâne. Légère raideur de la nuque. Œdème papillaire bilatéral. Parésie du VII^e droit à type périphérique. Langue déviée du côté droit. Asynergie des quatre membres. Lorsque le malade marche ou s'assied, il tombe en arrière. Torpeur progressive. Incontinence d'urines. Trépanation décompressive. Mort 10 heures après. Evolution rapide en 4 mois.

A l'autopsie : Gliome diffus de la protubérance et du bulbe, nombreuses hémorragies punctiformes surtout dans la moitié droite de la coupe, pyramides et corps restiforme droit. Le toit du IV^e ventricule est déformé. Hydrocéphalie ventriculaire notable. Examen microscopique : Gliome assez isomorphe. L'examen détaillé de ses rapports avec les éléments nerveux et les méninges montre : 1^o que l'architecture de la substance blanche et des faisceaux de conduction est à peu près intacte ; les cellules néoplasiques s'infiltrant entre les fibres, mais suivent leur direction ; 2^o une propagation du néoplasme aux méninges molles de la protubérance et du cervelet, formant des bandes assez épaisses, entourant les vaisseaux et les racines des nerfs craniens. Dans le cervelet, hémorragies multiples.

Quant à l'hydrocéphalie, même fruste, elle est exceptionnelle ; elle succède aux diverses manifestations hypertensives et ne se voit guère que chez les enfants. Les modifications radiologiques de la boîte crânienne, qui résultent de cette hypertension, n'ont jamais été signalées dans les tumeurs intra-bulbaires.

Une tumeur intra-bulbaire peut en l'absence de toute H.I.C. secondaire réaliser un tableau clinique qui rappelle cette dernière : état de demi-torpeur, somnolence, céphalée, vomissements, mais sans modifications papillaires ; HARE et WOLF font part des déceptions opératoires qu'ils éprouvèrent dans leur observation II ; l'aspect général, l'état de demi-torpeur de leur jeune malade, les douleurs qu'elle accusait derrière la nuque, son état vertigineux, un vomissement tardif, réalisaient un ensemble de symptômes propres aux malades ayant une grosse H.I.C. Ces auteurs, guidés par leurs données cliniques, firent une trépanation de la région pariétale et ne trouvèrent ni néoformation ni hypertension ventriculaire.

II. — LES SYMPTOMES FOCaux DES TUMEURS INTRA-BULBAIRES

Nous étudierons, dans ce chapitre, les paralysies nucléaires des dernières paires crâniennes, certains troubles fonctionnels, tels que vomissements, hoquet, et aussi les perturbations du rythme cardiaque ou respiratoire ; ces derniers symptômes constituent les véritables « troubles bulbaires ». Nous les envisagerons successivement avant les signes tordonaux, sans préjuger en rien d'une hiérarchie dans l'ordre d'apparition de chacun d'eux.

Un fait clinique doit être bien mis en évidence, c'est le caractère isolé, souvent tardif de ces symptômes nucléaires ; chacun d'entre eux ne prend une valeur réelle que par l'addition progressive de nouveaux symptômes du même ordre. Mais leur groupement n'est réalisé que tard expliquant les nombreuses erreurs de diagnostic.

Autre caractère important, ces lésions nucléaires se manifestent très progressivement, en l'absence ou avant toute manifestation d'hypertension intra-crânienne.

A) SYMPTOMES FONCTIONNELS : LES TROUBLES BULBAIRES

La clinique des néoformations intra-crâniennes a habitué à considérer certains de ces symptômes, en particulier les vomissements, comme des signes d'H.I.C. Il convient, au contraire, dans les tumeurs du bulbe de les rattacher en général à une lésion des noyaux neuro-végétatifs du groupe pneumogastrique et de leur attribuer ainsi une importante valeur localisatrice.

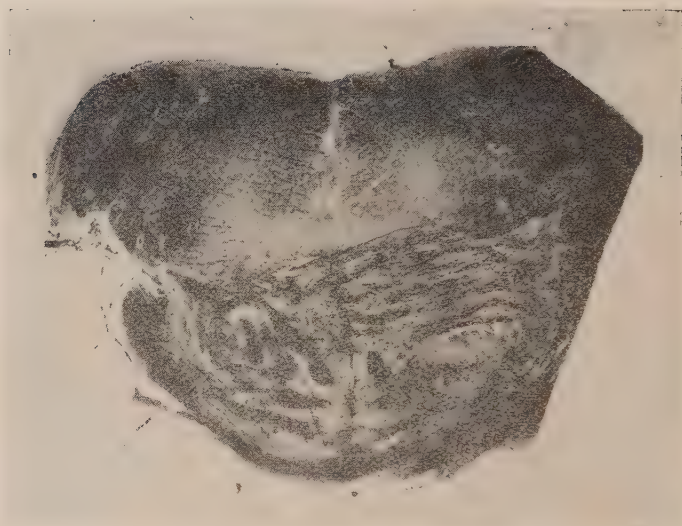


FIG. 1. — Obs. III : Lh. et M. V. — Gliome du bulbe

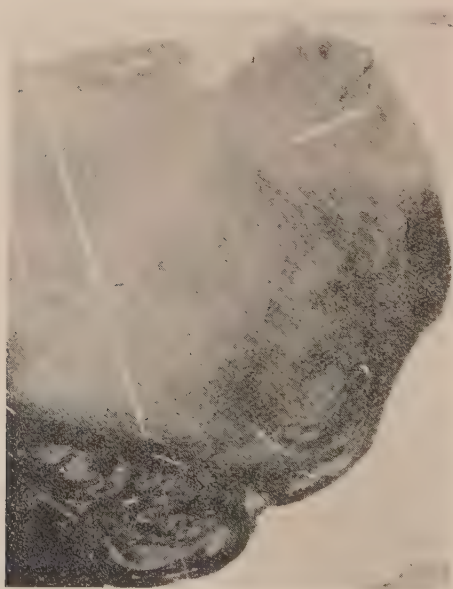


FIG. 2. — Obs. III : Lh. et M. V.
Le gliome envahit l'hémi-bulbe droit



FIG. 3. — Obs. III : Lh. et M. V. — Glioblastome (gross. 120 D.)

Voici l'observation publiée par LHERMITTE, MONIER-VINARD et TSOCANACKIS ; elle est riche en troubles bulbaires et peut être prise comme type.

OBSERVATION III

Résumé : Homme de 62 ans. Début par troubles à allure digestive, régurgitations, hoquet, troubles circulatoires et pertes de connaissance survenant par crises. Puis, troubles de la déglutition et dysphonie. Du côté droit : hyperesthésie à la douleur et à la température, parésie du voile, du larynx, troubles gustatifs, signes pyramidaux. Troubles cérébelleux des deux côtés. Céphalée. Vertiges. Evolution : 1 an. Glioblastome intra-bulbaire, prédominant à droite.

« Entré dans le service le 23 janvier 1934. Antécédents personnels : Bonne santé habituelle, marié, a eu deux enfants morts l'un et l'autre en bas âge.

Histoire de la maladie. — Pendant une période qui a duré, semble-t-il, environ quatre mois (du mois d'août au mois de novembre 1933), la symptomatologie se réduisit à des troubles digestifs. Ces troubles consistaient en rejet des aliments aussitôt après leur ingestion. Il s'agissait non pas d'un vomissement à proprement parler, mais plutôt d'une régurgitation du bol alimentaire, en sorte que les premiers observateurs pensèrent à la possibilité d'une lésion sténosante de l'œsophage ou du cardia. Une œsophagoscopie pratiquée ne montre rien d'anormal. Par la suite, la persistance de ces régurgitations et l'absence de signes cliniques et chimiques de lésion digestive organique, amenèrent à considérer le malade comme un « vomisseur ».

A partir du mois de novembre 1933, aux régurgitations alimentaires s'ajouta un nouveau phénomène : le hoquet. De plus, vers cette même date apparurent des troubles nerveux : pertes de connaissance avec état syncopal et, exceptionnellement, mouvements convulsifs, qui firent porter par les médecins qui observaient à ce moment le malade, le diagnostic de mal comitial. On le traita en conséquence, en lui donnant du gardénal, dont la dose fut élevée jusqu'à quarante centigrammes par jour, sans que le nombre des pertes de conscience soit le moins du monde diminué. C'est alors que le malade nous fut confié.

Ayant alors assisté nous-mêmes et à plusieurs reprises, à ces singulières crises nerveuses, il nous apparut bientôt que les pertes de connaissance étaient étroitement subordonnées à des troubles brusques et passagers de la circulation et que ceux-ci étaient eux-

mêmes immédiatement précédés par un accès de hoquet, avec une régularité constante.

Hoquet, troubles circulatoires, perte de connaissance, constituaient les trois éléments fondamentaux des crises dont nous allons donner la description complète.

Les crises survenaient parfois spontanément, c'est-à-dire sans cause provocatrice décelable, le plus souvent à l'occasion de l'ingestion d'aliments solides ou de boissons, mais parfois encore quand le sujet exécutait certains mouvements des membres supérieurs tels que celui d'enfiler sa chemise. De plus, il pouvait en déclencher presque à volonté en faisant des mouvements de circumduction de la tête et en élevant l'épaule gauche.

C'est la possibilité qu'avait le malade de les provoquer, qui nous a permis de faire une analyse complète des symptômes de la crise.

Le hoquet avait les caractères habituels et que tout le monde connaît, d'une secousse diaphragmatique brusque, accompagnée d'un bruit glottique caractéristique. Le nombre des secousses de hoquet n'était jamais considérable. S'il ne se produisait que deux à trois secousses, la crise avortait et se bornait à ce très bref hoquet. S'il se produisait cinq à six secousses, la crise continuait à se développer et le malade qui avait, à cet instant, une pleine conscience des phénomènes, signalait lui-même que la crise serait complète. Dans ce cas, il ressentait au cours même du hoquet une aura, sous forme d'engourdissement, qui débutait au pied droit, remontait le long du membre inférieur et de la moitié droite de l'abdomen et du thorax, pour atteindre, aussitôt après, le membre supérieur gauche. A ce moment, il perdait connaissance et tombait sur le dos. Quelques secousses brèves et de faible amplitude agitaient le membre inférieur droit ; le visage, contrairement à ce qui se passe habituellement dans la syncope, devenait plus coloré qu'à l'ordinaire, prenant une teinte rosée assez accentuée, mais non cyanique. Les yeux révoltés présentaient des mouvements de translation horizontale. Il n'y avait ni stertor ni morsure de la langue. Quelques secousses de hoquet se produisaient encore, et au bout de dix à trente secondes la crise prenait fin, le malade reprenant instantanément conscience de sa situation et de ses actes, et ne présentant aucune obnubilation consécutive.

Tel était l'aspect général d'une crise moyenne, comme il s'en produisait environ une vingtaine au cours d'une même journée. Il en était de plus faibles ne durant que cinq à dix secondes, et il y en eut aussi, semble-t-il, deux ou trois, qui furent plus intenses, et au cours desquelles, le malade eut une miction involontaire, mais elles furent si exceptionnelles que jamais nous n'avons eu l'occasion de les observer nous-mêmes, tandis que chaque matin nous pouvions observer très aisément trois ou quatre

crises de moyenne ou de faible intensité. Ayant palpé le pouls radial du malade au cours d'une de ces crises, nous constatâmes qu'il n'était plus perceptible au doigt, et que sitôt la crise finie, il redevenait d'une ampleur normale.

Notre attention ayant été ainsi attirée sur l'état du régime circulatoire au cours des crises, nous avons enregistré avec le tonoscollogramme les constatations suivantes. Dans l'intervalle des crises, le pouls battait à raison de 70 à 74 pulsations par minute. La tension artérielle était pour T. max. 11,5 à 12,5 et la T. minima 6,5 à 7,5.

Au cours de la crise les tonoscollogrammes montrent :

a) L'inscription graphique du hoquet sous forme de clochers aigus et brusques se produisant environ toutes les trois secondes.

b) L'absence pendant les intervalles de hoquet de tracé systolique reconnaissable, le stylet de l'oscillogramme enregistre quelques vagues et faibles ondulations de forme arrondie et d'espacement inégal. Il y a en somme pendant la période syncopale abolition de tout régime tensionnel enregistrable.

c) A la fin de la crise, c'est-à-dire au moment où le sujet reprend connaissance, les secousses de hoquet prennent fin, les pulsations cardiaques qui avaient cessé d'être enregistrables, reparaissent distinctement, et on constate : 1° qu'il y a bradycardie, puisque leur espacement est environ le double de ce qu'il est à l'état normal ; 2° que la tension cardio-vasculaire supprimée en plein cours de la crise, se relève ensuite progressivement. Ayant pu prendre, dans de bonnes conditions, le tracé tonoscollographique au cours de deux crises, nous avons enregistré les mêmes chiffres dans les deux cas, en sorte que l'on peut admettre que la réapparition d'un régime tensionnel se produit au chiffre 8 pour la maxima et au chiffre 5 pour la minima.

d) Quelques minutes après la fin de la crise le rythme du pouls est rétabli à 70-74, la tension maxima étant de 11,5 à 12,5 et la tension minima de 6,5 à 7,5.

Afin que soient analysés le plus complètement possible les troubles circulatoires, nous avons demandé à M. le Professeur CLERC de vouloir bien faire l'étude électrocardiographique de notre malade. Avec une extrême complaisance, dont nous le remercions vivement, il a pris des électrocardiogrammes au cours des crises et dans leurs intervalles, et sa conclusion formelle a été qu'il n'existait aucun indice de dissociation auriculo-ventriculaire. Nous relaterons plus loin les intéressantes données fournies par les tracés électrocardiographiques.

L'examen neurologique pratiqué le 23 janvier 1934 ne décéla aucun signe objectif important. Tous les mouvements des membres

sont correctement exécutés. La force musculaire est conservée. Il n'existe aucune paralysie, aucune asymétrie faciale. Les réflexes patellaires sont faibles mais égaux et symétriques.

Le réflexe cutané plantaire reste sans réponse. Seuls les cutanés abdominaux et les crémasteriens sont abolis.

La sensibilité superficielle est normale à tous les modes (piqûre, température, tact). Aucune altération des sensibilités profondes, les vibrations du diapason sont nettement perçues partout, le sens des attitudes segmentaires est normal, la stéréognosie parfaite.

Aucun trouble gustatif, le sucre, le sel sont parfaitement sentis.

Le réflexe vélo-palatin est normal, la voix nullement altérée.

Aucun trouble sphinctérien.

Aucun signe de la série cérébelleuse, ni passivité, ni dysmétrie, ni adiadococinésie, ni asynergie. Les yeux réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation-convergence. Il n'y a pas de nystagmus, le réflexe cornéen est normal.

L'examen des viscères ne montre rien de particulier. Le cœur, les poumons, le foie, la rate sont normaux. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine et leur volume n'est pas augmenté.

Le 17 février 1934, au cours d'un nouvel examen minutieux de toutes les régions, nous ne trouvons comme signe objectif qu'une hyposthésie dans le territoire de C², C³, C⁴ à gauche. Cette hyposthésie atteignait tous les modes de la sensibilité superficielle, mais elle fut transitoire car huit jours plus tard elle avait disparu.

Le 28 février, nous pratiquons une ponction lombaire. L'épreuve de Queckenstedt-Stookey montre une liberté parfaite du canal médullaire. La tension du liquide céphalo-rachidien est très basse, 6 avant prélèvement de 8 cc. et 3.5 après. Il y a 0,4 éléments (lymphocytes) et 0 gr. 20 d'albumine. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Par contre, cette même réaction est fortement positive dans le sang.

En raison de cette réaction positive, nous instituons un traitement antisiphilitique. Sous l'influence de ce traitement la fréquence des crises avec perte de connaissance diminue pendant quelque temps, mais les crises de hoquet persistent très fréquentes et bientôt, malgré la continuation du traitement, la fréquence et l'intensité des crises fut la même qu'auparavant. Vers le 15 avril, de nouveaux symptômes apparaissent. En effet, à cette date le malade nous signale qu'il ressent une gêne dans la gorge et qu'il a de la difficulté pour avaler, surtout les liquides. En même temps, nous constatons que sa voix qui auparavant était bien nette et claire, changé de sonorité et s'affaiblit, surtout après la fatigue d'une conversation un peu prolongée.

Les troubles subjectifs de la sensibilité, qui au début de la maladie étaient paroxystiques et survenaient comme phénomènes pré-

curseurs de la crise, deviennent à cette date continus, sous forme de fourmillements, dans tout le côté droit du corps.

Le membre inférieur droit faiblit, devient douloureux et rend la marche difficile.

Les réflexes tendineux sont nettement plus vifs dans le membre inférieur droit, tandis qu'auparavant ils étaient faibles, égaux et symétriques.

Les cutanés plantaires des deux côtés restent toujours sans réponse.

Des troubles de la sensibilité objective apparaissent, consistant en une hyperesthésie à la douleur et à la température dans la moitié droite du corps. L'examen laryngologique fait par notre collègue BOUCHET fait constater une diminution de la motilité du voile surtout à droite. Il y a ébauche d'hémiparésie droite avec tendance au mouvement de rideau vers la droite lorsque le malade dit *a*, une hypoesthésie très marquée du voile et de toute la paroi postérieure et latérale du pharynx. Absence de réflexe nauséeux à l'exploration de la région avec un stylet. Paralyse totale de l'hémilarynx droit avec immobilité de la corde vocale et de l'arythénoïde de ce côté. La corde vocale droite est fixée en position paramédiane. La sensibilité du larynx est conservée alors que celle du pharynx est à peu près totalement supprimée.

Le 17 mai, nous constatons l'apparition de réflexes d'automatisme dans le membre inférieur droit par pression du tarse. Les réflexes tendineux sont toujours exagérés dans le membre inférieur droit surtout l'achilléen. Le cutané plantaire est en extension de ce même côté. Le 16 juin, avec une aggravation des troubles de la déglutition et de la phonation, apparaissent des troubles de la série cérébelleuse ainsi que des troubles de la sensibilité profonde. En effet, le malade présente de plus en plus de la difficulté pour avaler, sa voix devient plus sourde et plus éteinte. On constate une adiadicocinésie aux deux membres supérieurs, une dysmétrie dans l'épreuve du doigt sur le bout du nez et du talon, sur les genoux des deux côtés. Les vibrations du diapason ne sont pas perçues aux membres inférieurs jusqu'aux épines iliaques antéro-supérieures. Il y a un signe de Romberg bilatéral. Un nouvel examen laryngologique fait constater une paralysie de la corde vocale droite en position intermédiaire cadavérique. Amaigrissement des deux cordes. La corde gauche ne compense pas. Parésie de l'hémivoile droit. L'extrémité de la luette est ramenée vers la droite. Léger mouvement en coulisse de la paroi postérieure du pharynx vers la gauche. Hypoesthésie très marquée du pharynx, de la couronne laryngée et de la base de la langue. Les sensations gustatives sont imparfaites à la partie postérieure et droite de la langue.

Le phénomène du hoquet qui, à partir du début de mai a perdu

de sa fréquence, commence aussi à perdre la netteté qu'il avait auparavant. Il est moins fort et moins bruyant. Les crises elles-mêmes ont diminué progressivement de fréquence au fur et à mesure de l'apparition des autres symptômes bulbaires. Leur durée n'est plus que de cinq à dix secondes. Elles consistent en une obnubilation légère, sans perte totale de la conscience, avec ralentissement du pouls concomitant, aspect légèrement congestif du visage, quelques secousses brèves et sans ampleur des membres supérieurs et inférieurs droits.

Le 28 juin, nous constatons en plus des symptômes précédemment annoncés une astéréognosie de la main droite ainsi que la perte du sens des attitudes des doigts de cette même main.

Les pupilles réagissent toujours bien à la distance et à la lumière. L'examen ophtalmologique montre un fond d'œil normal.

Le 7 juillet, le malade présente de la céphalée pour la première fois, et des vertiges. Il est dans un état de dénutrition prononcé, dû à la difficulté de la déglutition. Il se sent faiblir de plus en plus et reste confiné dans son lit. Les réflexes tendineux qui étaient, les jours précédents, exagérés dans le membre inférieur droit, sont actuellement très faibles. Le réflexe cutané plantaire est en extension bilatérale après avoir été indifférent les semaines précédentes, sauf vers le 17 mai où le cutané plantaire droit a réagi en extension pendant quelques jours.

Pour la première fois aussi nous constatons la présence d'un nystagmus horizontal bilatéral.

Vers cette même époque, enfin, la quantité des urines qui jusqu'alors était d'un litre à un litre et demi, augmente et atteint deux litres à deux litres et demi par jour. Cette urine ne contient pas de sucre.

Vers le 10 juillet, le sujet commence à présenter des signes de bronchite, de la congestion des bases pulmonaires, la température s'élève et il succombe le 18 juillet 1934.

Autopsie. — La masse encéphalique est prélevée d'un bloc. L'examen ne montre pas de modification morphologique dans aucune de ses parties. Fixation au formol en vue de l'examen histologique. Les poumons ont un état inflammatoire et congestif de leurs bases. Tous les autres organes sont normaux.

Examen histologique. — Nous avons pratiqué des coupes selon la méthode de Spielmeyer du bulbe rachidien. La tumeur occupe la partie dorsale du bulbe et envahit toute la calotte bulbaire. Le bulbe est considérablement augmenté de volume et la partie antérieure est aplatie (Fig. 1, 2, 3).

Avec la méthode myélinique on observe une disparition complète des fibres myéliniques de toute la calotte. Seules, d'un côté, persistent quelques fibres à la partie externe rétro-olive. Les olives

bulbaires sont aplaties ainsi que les pyramides. Toute la partie antérieure du bulbe est aplatie et étalée, mais ni les pyramides ni la voie sensitive interolivaire ne sont dégénérées.

Cette infiltration néoplasique s'atténue à la partie inférieure du bulbe et s'arrête au collet bulbaire, en haut elle se prolonge un peu au-dessus du sillon bulbo-protubérantiel. La calotte pontine apparaît envahie, surtout du côté droit. Les fibres pyramidales présentent une légère décoloration.

Nous avons recherché avec attention les modifications de l'olive bulbaire et nous avons remarqué que malgré la compression à laquelle était soumise l'olive, les éléments de celle-ci étaient parfaitement conservés.

L'examen microscopique avec la méthode de l'hématoxyline-éosine fait voir une tumeur cellulaire occupant exactement la topographie de la calotte bulbaire où précédemment la méthode myélinique nous avait montré la disparition myélinique. La tumeur est faite d'éléments cellulaires de différents types. En certaines régions il s'agit de cellules peu riches en protoplasma, à noyaux vésiculeux à grains de chromatine fins et dispersés. Ces cellules sont disposées sans ordre, en général. Certaines ont un aspect vaguement fusiforme et sont polyédriques par pression réciproque. Cependant, déjà ici, on assiste à la formation d'agglomérats cellulaires disposés vaguement en rosettes.

D'autre part, de place en place, apparaissent des cellules à noyaux tout à fait atypiques, bourgeonnants, en fer à cheval, quelquefois même en cercle bien délimité.

Au sein de cette masse tumorale on aperçoit encore des cellules nerveuses mais considérablement altérées. Dans d'autres régions, les rosettes apparaissent beaucoup franches, plus manifestes, et on voit que les cellules s'ordonnent autour des axes vasculaires. Certaines cellules ont un noyau bourgeonnant. Entre les cellules, on rencontre encore un tissu fibrillaire faiblement coloré en rose, lequel n'est autre que le résidu ou les restes de la trame névroglie du tissu nerveux normal.

La tumeur est beaucoup plus importante du côté droit du bulbe que du côté gauche. Le raphé médian est incurvé de telle sorte qu'il forme une convexité du côté droit.

Dans d'autres régions on observe un assez grand nombre de cellules pseudo-géantes multinucléées. Les cellules sont serrées les unes contre les autres et sont dans l'ensemble fusiformes. Dans certaines régions, les cellules se massent autour des vaisseaux et forment de véritables collerettes dans lesquelles les noyaux sont particulièrement nombreux. Mais entre la collerette nucléaire et les vaisseaux, on constate un espace de désintégration par nécrobiose.

Avec la méthode de BIELSCHOWSKY, nous avons étudié les fibres et

les cellules nerveuses au sein de la tumeur. Il est remarquable que les fibres et les cellules nerveuses sont très bien conservées sur les points frontières où la tumeur affronte le tissu normal, mais qu'en outre, en pleine substance tumorale, non seulement on rencontre des cellules nerveuses éparses, profondément altérées, mais encore qu'un certain nombre de cylindraxes apparaissent parfaitement colorés en noir, onduleux, de taille différente. Certains sont gros, aux bords irréguliers : d'autres, au contraire, sont minces et semblent absolument normaux. Il est certain que quelques cylindraxes sont altérés, tronçonnés ; mais, d'autre part, il semble non moins certain que d'autres gardent les propriétés argentophiles des cylindraxes normaux.

Les cellules nerveuses incluses dans la masse tumorale apparaissent altérées. Certaines présentent encore des expansions dendritiques, mais le noyau apparaît homogène et les neurofibrilles ont complètement disparu ».

LES DOULEURS OCCIPITO-CERVICALES

Elles appartiennent à la symptomatologie des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. Leur localisation et leurs irradiations peuvent servir à les différencier des céphalées d'origine hypertensive.

Elles ont un siège occipital, soit sensation continue de pression occipitale, soit douleurs intermittentes et lancinantes.

Souvent, elles irradient vers la nuque ; de telles douleurs peuvent entraîner des attitudes antalgiques qui rappellent parfois celles des tumeurs du IV^e ventricule ; la nuque est raide, la tête fléchie en avant ou latéralement. Les mouvements actifs ou passifs de la tête sont pénibles, en particulier ceux de flexion-extension.

La simple pression des masses musculaires de la nuque est douloureuse (Obs. PUUSEPP II). La percussion des apophyses épineuses cervicales peut être très sensible, au point que le diagnostic peut être orienté vers des lésions musculaires ou ostéo-articulaires, telles que ostéomyélite cervicale, mal de Pott sous-occipital (Obs. HARE-WOLF, cas I).

La rigidité douloureuse peut être plus diffuse et irradier aux gouttières vertébrales, réalisant un faux syndrome méningé avec signe de Kernig (Obs. PUUSEPP I).

Mais ces attitudes antalgiques sont le plus souvent intermittentes, réveillées par un mouvement particulier de la tête; elles ont toute leur valeur lorsqu'elles coïncident avec d'autres troubles bulbaires tels que hoquet ou bradycardie transitoire. De telles douleurs occipito-cervicales sont loin d'être fréquentes; environ 20 % des observations les mentionnent et dans la plupart de celles-ci l'absence d'autres symptômes focaux en rendait l'interprétation bien délicate.

LES VOMISSEMENTS

Les vomissements sont précoces, longtemps isolés, sans manifestation oculaire d'H.I.C. Il faut bien admettre qu'ils sont alors l'expression d'une irritation directe des noyaux du pneumogastrique; ils constituent ainsi un excellent symptôme bulbaire.

Ils n'ont pas de caractères très particuliers. Ils peuvent être précédés de nausées, surtout à l'acmé des douleurs occipitales. Ils peuvent avoir une apparition plus brutale sans nausées; ils surviennent surtout le matin ou avec les changements brusques de position de la tête.

Tantôt ils sont très rares et ne surviennent qu'une ou deux fois pendant toute l'évolution de la maladie, mais ils peuvent augmenter progressivement de fréquence, survenir continuellement et avec abondance (Obs. P. BAILEY).

Les nausées peuvent en être la manifestation la plus légère comme dans l'observation de G. ROUSSY et G. LEVY où elles survenaient lors des mouvements de la tête.

GIANNULI, et plus récemment BARRE, ALAJOUANINE, RISER, ont insisté sur l'importance de l'irritation des noyaux du pneumogastrique à l'origine de tels vomissements, surtout lorsqu'ils sont isolés et précoces, sans céphalée, sans stase papillaire. On peut s'étonner de la pré-

cocité des lésions de ces noyaux, alors que les noyaux voisins, sous le plancher du IV^e ventricule semblent intacts. C'est un fait clinique qui montre la fragilité des noyaux du X bien supérieure à celle des autres noyaux végétatifs. C'est d'ailleurs aux mêmes lésions de ce centre bulbaire du vomissement (TUMAS et Jean CAMUS 1912), situé au voisinage du bec du calamus, au-dessus du centre respiratoire qu'il faut attribuer certains vomissements précoces au cours des tumeurs du IV^e ventricule par irritation nucléaire à distance.

Les régurgitations sont exceptionnelles, mais il importe d'en préciser les caractères après les vomissements, parce que elles peuvent simuler ces derniers, tout en relevant sensiblement du même mécanisme pathogénique.

LHERMITTE et MONIER-VINARD, analysant les premiers troubles digestifs de leur malade, précisent que ce sujet, qui se plaignait de vomissements et qui avait été longtemps considéré comme un « vomisseur » peu organique, rejetait en réalité les aliments aussitôt après leur ingestion. Il s'agissait donc d'une « régurgitation du bol alimentaire, en sorte que les premiers observateurs pensèrent à la possibilité d'une lésion sténosante de l'œsophage ou du cardia. Une œsophagoscopie pratiquée ne montra rien d'anormal ».

Ces régurgitations sont, en fait, une dysphagie pharyngo-œsophagienne intermittente, spasmodique. Elles peuvent être rattachées aux mêmes lésions nucléaires que celles invoquées pour les vomissements.

Les vomissements et les régurgitations peuvent en l'absence de toute autre manifestation neurologique, réaliser, par leur importance des *états pseudo-digestifs* et l'on conçoit les erreurs de diagnostic que ceux-ci peuvent entraîner. Certains vomissements bien rythmés par les repas, exacerbés par l'alimentation, surviennent par crises, entrecoupées de phases d'amélioration. S'ils coïncident avec des douleurs épigastriques, surtout des douleurs acides, s'ils sont tantôt aqueux, tantôt alimentaires et s'ils calment les douleurs, il n'y a rien d'étonnant à ce que l'observateur pense d'abord à une affection du tube digestif qu'il s'ef-

forcera de préciser par les moyens radiologiques ou endoscopiques. L'erreur ne s'arrête pas là, lorsque, en l'absence de lésions objectives, gastriques ou œsophagiennes, on considère ces malades comme des « vomisseurs fonctionnels ».

Ces erreurs peuvent d'ailleurs se réaliser à propos de toutes les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. ALA-JOUANINE, de MARTEL et GUILLAUME ont, avec BARRÉ, insisté sur ces troubles pseudo-digestifs initiaux des tumeurs de cette région. HAGLÉNAT a pu réunir cinq observations de tumeur cérébelleuse ou de tumeur de l'aqueduc de Sylvius, où les malades furent opérés pour appendicite, en raison de vomissements répétés.

L'observation déjà ancienne de CIMAL, signale des *hématémèses* qui s'ajoutèrent tardivement à des vomissements répétés chez une femme de 48 ans ; l'ensemble de ces signes digestifs fit poser un diagnostic d'ulcère gastrique et pratiquer une exploration chirurgicale. Ce cas est, croyons-nous, unique. Il s'agissait d'une tumeur du IV^e ventricule à extension intra-bulbaire, avec hémorragies intra-bulbaires.

A quoi sont dues ces hématémèses ? Est-ce à une lésion du système sympathique intra-bulbaire ? « Ne doit-on pas se demander, écrit LAPLANE, si certaines hémorragies digestives de cause encore obscure, ne sont pas liées, au moins pour une part, à une atteinte du système neuro-végétatif ? ». Des lésions expérimentales de certaines parties du névraxe : thalamus, pédoncules cérébraux, tubercules quadrijumeaux, partie supérieure de la moelle, (SHIFF, EBSTEIN, HAYEM), ont pu reproduire des manifestations hémorragiques de l'estomac ou de l'intestin. Sur le plan de la clinique les hématémèses bien connues de certaines crises gastriques tabétiques, l'apparition, signalée par CASSING, d'hémorragies ou de perforations gastriques ou intestinales, chez des malades opérés de tumeurs cérébrales, posent des problèmes analogues.

LE HOQUET

On peut considérer le hoquet, que nous avons retrouvé dans sept observations, comme un symptôme bulbaire de grosse valeur. Mais pour qu'il témoigne d'une lésion bulbaire primitive, il faut qu'il soit d'apparition précoce.

Il importe d'en préciser les caractères dont certains peuvent le différencier du hoquet banal. Il est fait de la succession brutale de clonies diaphragmatiques, courtes, parfois provoquées par certains mouvements ou par la déglutition des aliments ; il peut être apaisé par les attitudes différentes de la tête.

L'importance et la longueur de ces crises peut être variable de l'une à l'autre ; lorsqu'elles se prolongent, elles s'accompagnent parfois de bradycardie transitoire ou même d'un état syncopal avec perte de connaissance : un tel groupement symptomatique réalise une crise bulbaire de haute valeur séméiologique. Le hoquet peut être sensible à certaines positions de la nuque, il est le plus souvent rebelle à toute thérapeutique (Obs. L. PUUSEPP I, BABONNEIX et Cl. VINCENT) et même parfois incoercible (LAMY et CLERET).

Dans l'observation de LHERMITTE et MONIER-VINARD, le hoquet fut d'apparition précoce « il n'était pas continu tant s'en faut, mais apparaissait à plusieurs reprises au cours de la journée, il était déclenché tantôt par certains mouvements, tantôt par l'ingestion d'aliments. Il apparaissait alors en salve, tantôt brève et peu violente, tantôt plus longue et plus forte, et dans ce cas il était le phénomène précurseur et accompagnateur de crises cardio-vasculaires provocatrices d'un bref état syncopal ». Cette comitance du hoquet et des phénomènes circulatoires est un caractère important du hoquet d'origine bulbaire.

C'est avec la fin de ces curieuses crises que prenaient fin les secousses du hoquet, il en fut ainsi pendant plus de six mois. Puis les crises de hoquet devinrent moins fré-

quentes et moins violentes, tout comme les phénomènes circulatoires qu'elles déclenchaient.

L'apparition précoce du hoquet est donc un caractère très particulier, surtout lorsqu'elle précède de plusieurs mois celle des autres signes bulbaires paralytiques, nucléaires ou cordonaux. Parfois, à la survenue de ces derniers, il semble y avoir au contraire une tendance spontanée à la régression ou à la disparition du hoquet (CHALLIOL). Ce qui permet de penser que le hoquet est plus une manifestation de lésion irritative du bulbe que de lésion destructive.

Le hoquet apparu tardivement, peut compliquer les tumeurs intra-bulbaires au même titre que les autres tumeurs de la fosse cérébrale postérieure et s'accompagne toujours de troubles bulbaires, arythmie cardiaque et respiratoire, troubles de la déglutition, troubles laryngés ; il ne précède la mort que de quelques jours ou de quelques heures. Dans le cas de FOERSTER et GAGEL, le hoquet survenu après une ponction sous-occipitale, en même temps que contractures généralisées et opisthotonos, ne précéda la mort que de quelques minutes.

Le hoquet apparut deux mois avant la mort chez la malade de Van BOGAERT et MARTIN, en même temps que vomissements, crises syncopales et torpeur ; le décubitus latéral droit le soulageait fréquemment ; il s'agissait d'une tumeur latéro-bulbaire. Une intervention qui permit d'extirper une première tumeur ventriculaire fit disparaître hoquet et vomissements ; le hoquet réapparut dix jours avant la mort pour garder son caractère terminal.

On ne saurait expliquer le hoquet par une irritation phrénique au niveau de la moelle cervicale, comme le pensaient CLERC et FOIX, KAHN, DUCAMP, LEFEBRE, LANGEON, à propos d'observations de névraxistes épidémiques, de méningites, où les lésions étaient d'ailleurs aussi bien bulbaires que médullaires.

Le spasme diaphragmatique n'intervient pas seul dans la production du hoquet ; ce dernier nécessite la mise en jeu de tous les muscles respiratoires, même des muscles du

larynx : de sorte que le hoquet s'explique mieux par une lésion irritative des noyaux végétatifs bulbaires sous épendymaires qui sont seuls capables de susciter les mouvements coordonnés de tous ces muscles respiratoires.

D'ailleurs le hoquet est également symptomatique de toutes les lésions bulbaires ou péri-bulbaires, qu'il s'agisse des tumeurs intra-bulbaires, ou des tumeurs du IV^e ventricule au stade où, envahissant le plancher ventriculaire, elles irritent les noyaux sous épendymaires et entraînent l'apparition des signes terminaux bulbaires. J. LEREBoullet, sur 296 cas de tumeurs, signale 25 observations où le hoquet fut noté à la période terminale.

A propos de ramollissements bulbaires, A. THOMAS, HAMET et BARS, BAUDOUIN, BERTRAND et LEREBoullet ont également insisté sur la valeur anatomo-clinique du hoquet. Enfin, JONESCO-SISESTI attribue une grosse importance au hoquet comme symptôme d'une syringobulbie ou comme témoin de l'extension bulbaire d'une syringomyélie, alors qu'on ne le rencontre jamais dans la syringomyélie pure.

TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE

Ils sont constants à la phase terminale de l'évolution des tumeurs intra-bulbaires, et leur valeur pronostique est naturellement très grave.

L'intérêt de leur constatation est bien plus grand quand ils surviennent précocement.

Il s'agit tantôt d'accélération du rythme cardiaque. Cette tachycardie (huit observations) a le plus souvent un caractère intermittent, paroxystique ; elle est déclenchée à l'occasion d'efforts, de changements de position de la tête, de vomissements ; le pouls varie ainsi chez le même malade de 80 à 120, 140 pulsations à la minute et ceci pendant quelques minutes ou quelques heures (PERKINS, HARE et WOLF, cas IV). Sur ces poussées de tachycardie intermittente, peuvent se greffer quelques extrasystoles (Van BOGAERT, BAETEN et MARTIN ; PUUSEPP, cas II).

Le ralentissement du pouls est plus rare, il a par contre une valeur séméiologique beaucoup plus considérable que la tachycardie ; la bradycardie n'est que rarement permanente (ERICHSEN) ; elle apparaît par crises de courte durée à l'occasion de mouvements de la tête, d'efforts ou de hoquet. Pendant ces crises qui durent quelques secondes, le pouls se ralentit à 20, 30 pulsations à la minute ; parfois il n'est plus perçu ; c'est à l'acmé du ralentissement cardiaque, que peut se produire une perte de connaissance allant de la simple absence, à la syncope la plus franche avec chute. Parfois, quand la perte de connaissance se prolonge, surviennent des secousses épileptiformes ou des convulsions généralisées ; à la fin de l'état syncopal le sujet recouvre aussitôt toute sa conscience ; la respiration est stertoreuse, la face est très pâle avec sueurs, ou au contraire vultueuse. Les syncopes se renouvelaient avec fréquence depuis quelques semaines dans l'observation de VAN BOGAERT et P. MARTIN. La mort survient en général au cours de l'une d'elles (Obs. ROUSSY et LÉVY).

LHERMITTE et MONIER-VINARD ont pu observer avec soin les troubles cardio-vasculaires de leur malade ; ceux-ci étaient déclenchés par des crises de hoquet. Leur malade « a présenté les troubles nerveux d'origine circulatoire » classiquement groupés sous le nom de Syndrome de « Stokes-Adams ».

« En effet, les tracés tono-oscillographiques ont montré qu'au cours des pertes de connaissance, le pouls ne pouvait être enregistré, qu'au moment où la crise prenait fin le pouls se ranimait, mais qu'il était plus lent qu'à l'état normal et que les tensions systoliques et diastoliques étaient très basses. Quelques minutes après la fin de la crise, rythme et tension redevenaient normaux. Le synchronisme des manifestations nerveuses et de la suspension de l'inscription du pouls établit avec évidence une étroite relation entre les deux phénomènes. (Fig. 4, 5, 6.).

« Le fait que le sujet avait un gliome bulbaire suffirait déjà à lui tout seul à faire imputer à une irritation inhibitrice des centres bulbaires la bradycardie et l'hypoten-

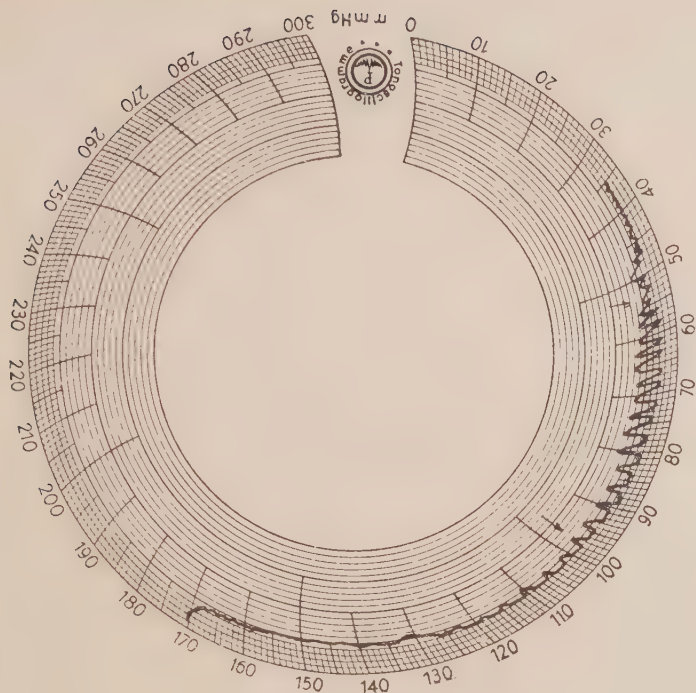


FIG. 4. — Obs. III : Lh. et M. V. — Tonoscillogramme avant la crise de hoquet

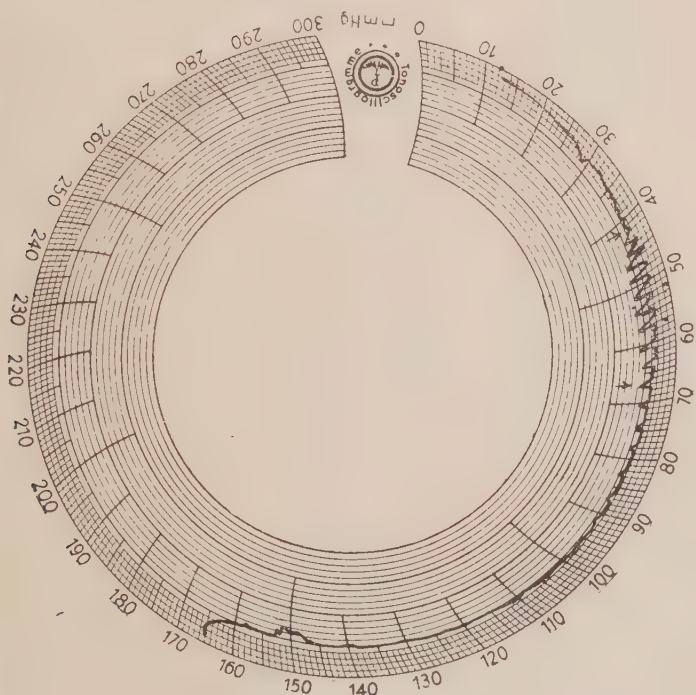


FIG. 5. — Obs. III : Lh. et M. V. — Tonoscillogramme au début de la crise de hoquet : chute tensionnelle

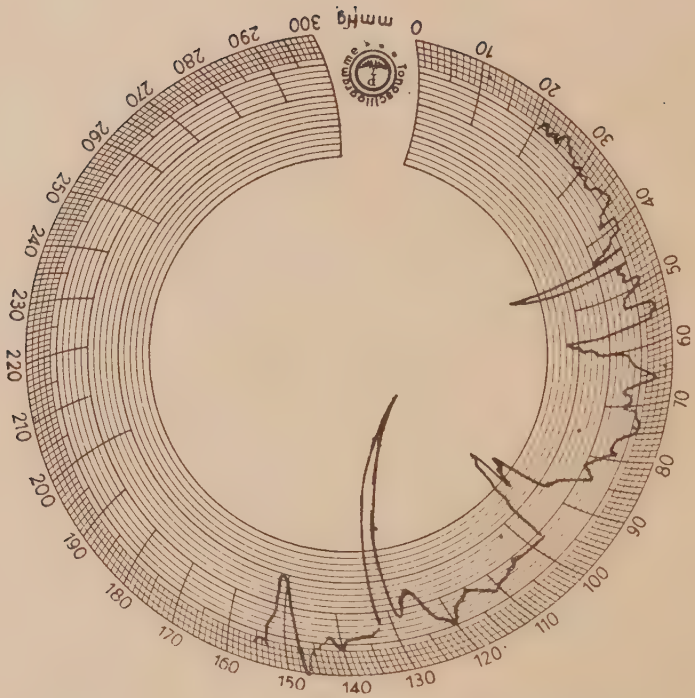


FIG. 6. — Obs. III : Lh. et M. V. — Tonoscillogramme pendant la crise de hoquet : bradycardie et secousses de hoquet

sion qui conditionnaient les manifestations nerveuses et notre observation vient ainsi s'ajouter à celle de nombreux auteurs : OSLER, MARINESCO, CHALATOFF, PAVIOT, CIMBAL, ERICHSEN, QUINTIN qui ont observé des troubles circulatoires paroxystiques avec phénomènes syncopaux au cours de l'évolution des tumeurs du bulbe.

« Mais nous avons tenu à analyser les troubles circulatoires d'une façon plus complète. Les inscriptions du tonoscillogramme sont sans doute déjà très intéressantes mais elles ne renseignent pas sur le comportement du mécanisme auriculo-ventriculaire. Des tracés électrocardiographiques pouvaient seuls établir d'une façon indiscutable si la bradycardie était totale, ou si au contraire elle était dissociée. Les électrocardiogrammes pris dans l'intervalle des crises, ont montré la régularité et la constance des ondes P. (contraction auriculaire) et R. (contraction ventriculaire) et on constate seulement que l'espace n qui mesure leur intervalle est un peu supérieur à l'espacement normal (17 à 18 centièmes au lieu de la normale 12 à 16 centièmes). Le tracé pris au cours d'une crise, avec courte perte de connaissance, a montré que les ondes P et R avaient la même disposition, que l'espacement entre les groupes systoliques auriculo-ventriculaires successifs était de l'ordre de quatre secondes, en sorte que le rythme circulatoire était à ce moment de 15 contractions cardiaques par minute. Un autre tracé pris au cours d'une crise sans perte de connaissance a montré un rythme de trente contractions par minute.

« En somme, l'ensemble de nos constatations cliniques, oscillographiques et électrocardiographiques montre : 1° que la bradycardie n'était pas due à une altération de la conduction auriculo-ventriculaire, mais qu'il s'agissait d'une bradycardie totale ; 2° que la bradycardie était paroxystique et de degré variable et que, suivant que celui-ci était plus ou moins considérable, survenait ou non la crise syncopale ; 3° l'accès de bradycardie paroxystique s'accompagnait d'un état d'hypotension à la fois systolique et diastolique (enregistré par le tonoscillo-

mètre)¹ ; 4° nous avons indiqué dans la description des crises que la face n'était pas pâle mais au contraire de couleur plus rosée qu'elle n'était à l'état normal. Il existait donc un phénomène de vaso-dilatation, concomittant des variations de rythme et de tension ».

Nous reprenons ces conclusions pour expliquer la bradycardie intermittente, assez accentuée parfois pour réaliser un syndrome de Stokes-Adams. Elle relève vraisemblablement d'une lésion irritative du centre cardio-modérateur situé au niveau des noyaux d'origine du pneumogastrique.

CHARCOT, en 1877, rapportait les bradycardies dans leur ensemble, à une lésion nerveuse, extra-cardiaque, du même ordre. Les notions actuelles sur le système autonome neuro-musculaire du cœur, en apportant un jour nouveau sur cette question, n'ont pas modifié la pathogénie de la bradycardie des lésions bulbaires. Il s'agit en effet d'une bradycardie totale sans anomalie électrocardiographique, associée d'une façon très étroite à des troubles bulbaires dont elle complète le groupement.

La tachycardie relève d'un processus plus difficile à préciser. Il y a bien, parmi les noyaux végétatifs intra-bulbaires, un noyau cardio-accélérateur ; mais ce noyau est mal localisé. Son irritation suppose la diminution de l'excitabilité du pneumogastrique et l'irritation des filets sympathiques bulbaires parmi lesquels ceux qui gagnent le cœur par l'intermédiaire du X.

Qu'il s'agisse de tachycardie ou de bradycardie, il importe de s'assurer par les divers enregistrements graphiques de l'absence de lésions du myocarde ou du faisceau de His. Les discussions qu'ont suscité récemment certains cas de maladie de Friedreich ont cependant montré (GUILLAIN et MOLLARET, LAUBRY), qu'une lésion bulbaire pouvait expliquer des altérations électrocardiographiques importantes : onde du type Pardee, dissociation auriculo-ventriculaire.

¹ Quant au pronostic de ces perturbations, il est naturellement très redoutable ; il semble que la bradycardie

correspond à des processus tumoraux d'emblée plus évolutifs que la tachycardie, parfois bien tolérée.

LES CRISES BULBAIRES

Les *crises convulsives* peuvent apparaître tardivement chez des malades qui présentent déjà une stase papillaire ; elles relèvent alors de l'hypertension intra-crânienne (Obs. CHALLIOL). Dans ce cas, la crise est précédée d'une absence courte ou d'une aura franche et évolue avec tous les caractères de la crise d'épilepsie généralisée.

Plus souvent, il s'agit de crises qui se reproduisent à l'occasion des crises bradycardiques avec perte de connaissance prolongée. Ce sont des mouvements cloniques, épileptiformes, sans systématisation ni généralisation franches. (Obs. RAD. W. OSIER) ; mais il peut s'agir aussi de crises d'épilepsie typiques, avec morsure de la langue, perte des urines, résistant au gardénal (Obs. III).

Les *crises syncopales* surviennent brutalement, dès le début du syndrome bradycardique de Stokes-Adams, parfois précédées d'une absence ou d'une courte aura sensitive ou sensorielle ; elles entraînent la chute du malade, sans résolution musculaire constante. Ces crises syncopales sont parallèles aux crises bradycardiques, durent quelques secondes et disparaissent avec elles. De telles crises, pour aussi exceptionnelles qu'elles soient (Obs. VAN BOGAERT et P. MARTIN, LHERMITTE et MONIER-VINARD) n'en ont pas moins une importance considérable dans le diagnostic des lésions intra-bulbaires. Voici les commentaires de cette dernière observation :

« Les crises syncopales considérées en elles-mêmes
« avaient les particularités suivantes : Elles avaient
« comme phénomène précurseur le hoquet ; si celui-ci
« était violent, le malade avait conscience de l'imminence
« de la syncope par la sensation d'une aura sensitive. Ces
« syncopes étaient accompagnées de rougeurs du visage.

« L'aura sensitive avait un point de départ et une onde

« de propagation constants. Elle débutait dans le mem-
« bre inférieur droit, se propageait à la moitié droite de
« l'abdomen et du tronc puis au membre supérieur gau-
« che. Cette aura témoignait que le processus irritatif dé-
« passait à ce moment les masses nucléaires du bulbe
« pour atteindre les fibres sensibles avoisinantes.

« La coloration du visage au cours des crises n'était
« ni de la cyanose ni même un état congestif, c'était une
« rougeur exactement comparable à celle que chez un su-
« jet normal peut provoquer une émotion légère ou la
« surprise. Elle durait autant que la crise elle-même et
« disparaissait aussitôt après. Il nous paraît intéressant
« de signaler ce phénomène de vaso-dilatation si inha-
« bituel au cours des états syncopaux ordinaires.

« Au point de vue de la nature de ces crises, on pour-
« rait se demander s'il s'agissait véritablement d'un état
« syncopal et non pas de brèves crises comitiales. L'exis-
« tence d'une aura sensitive, les faibles secousses qui agi-
« taient parfois les membres, le fait qu'à trois reprises il
« y eut miction involontaire pourraient inciter à ne pas
« admettre sans réserves l'étiquette nosologique que nous
« proposons. Nous croyons pourtant que le terme de syn-
« cope caractérise assez exactement les crises de notre
« malade, et si nous devons en choisir un autre, nous
« adopterions celui d' « ictus bulbaire » que MARINESCO
« a déjà employé pour décrire les accidents nerveux
« d'une tumeur du IV^e ventricule.

« Nous estimons qu'il est impossible de tracer une
« exacte et valable démarcation entre l'état syncopal que
« présentait notre malade et une véritable crise comi-
« tiale. En se servant du terme « ictus bulbaire » on peut
« au moins en apparence résoudre la difficulté, en éti-
« quant les crises suivant leur degré, du nom d'ictus
« bulbaire à forme syncopale ou à forme comitiale. On
« pourrait indéfiniment discuter sur ce point et d'ail-
« leurs sans grand profit. Mais ce débat perd tout son in-
« térêt si au lieu de fixer l'attention sur le phénomène
« qu'est la perte de conscience, on considère avec tout

« l'intérêt qu'ils méritent les phénomènes cardio-vasculaires qui conditionnent les accidents nerveux. »

TROUBLES RESPIRATOIRES

Ils ne sont fréquents qu'à la période toute terminale des tumeurs du bulbe. La mort leur est attribuée dans bien des observations, mais leur nature exacte est rarement précisée. (Obs. FOERSTER et GAGEL).

Parfois, la mort survient à l'acmé d'une crise dyspnéique. La respiration se ralentit en quelques instants, à 4, 3, 2 mouvements respiratoires par minute (OSIER).

Tantôt, au contraire, s'installe une crise polypnéique avec cyanose de la face et des extrémités ; le rythme respiratoire s'élève à 40, 50, 60 par minute (Obs. CLAUDE et CHABROL).

Il convient d'attacher beaucoup plus d'importance aux accidents respiratoires précoces ; ils surviennent par crises dyspnéiques de durée variable, au cours desquelles le malade a une sensation d'angoisse respiratoire avec polypnée. Dans l'observation de BABONNEIX et Cl. VINCENT, ces crises de suffocation apparurent quatre mois avant la mort.

Dans l'observation de BOUTTIER et BERTRAND, de petites crises de dyspnée survinrent le matin un mois avant la mort. Puis trois jours avant celle-ci apparut une grande crise de dyspnée inspiratoire avec polypnée et cyanose, pendant quatre heures. Une crise plus longue survint le lendemain et la mort survint au cours d'une troisième crise analogue.

Il n'a jamais été signalé de respiration du type « Cheynes-Stokes ».

Ces accidents dyspnéiques relèvent d'une irritation des centres respiratoires bulbaires. Ceux-ci sont situés dans un certain nombre d'amas cellulaires largement répartis sous la partie inférieure du plancher du IV^e ventricule au-dessous de l'aile grise. L'ensemble de ceux-ci commande

l'innervation, non seulement de la musculature lisse broncho-alvéolaire, mais encore des muscles actifs de la respiration phréno-thoracique. Le caractère parcellaire des lésions nucléaires et leur nature irritative explique la courte durée des crises dyspnéiques, du moins à leur début.

A ces accidents dyspnéiques, paroxystiques, il faut opposer les complications broncho-pneumoniques par troubles de la déglutition et paralysie laryngée associés. Elles sont une des complications terminales les plus fréquentes au cours de l'évolution des tumeurs du bulbe.

La valeur clinique de ces troubles bulbaires : hoquet, vomissements, crises bradycardiques est telle, que nous avons tenu à les mettre en évidence dans un chapitre spécial. Cependant le groupement de ces troubles bulbaires, leur association à la paralysie des derniers nerfs craniens permettrait certainement une orientation rapide du diagnostic s'ils n'étaient aussi frustes et aussi tardifs au cours de l'évolution des tumeurs intra-bulbaires.

B) PARALYSIES DES NERFS CRANIENS

Ces signes d'atteinte nucléaire sont les phénomènes objectifs susceptibles d'avoir la valeur localisatrice la plus certaine. La constatation d'une paralysie unilatérale d'un nerf crânien n'a par elle-même, qu'un poids très faible pour orienter vers le diagnostic de tumeur. Par contre, la constatation de paralysies nucléaires apparues insidieusement, se multipliant et s'aggravant progressivement, doit faire penser à un processus destructif, dans la discussion duquel la tumeur du tronc cérébral doit toujours être envisagée.

Anatomiquement, ne prennent leur origine apparente sur le bulbe que les six dernières paires crâniennes. Le nerf de la sixième paire émerge du sillon bulbo-protubérantiel. Celui de la V^e paire ou trijumeau, d'origine protubérantielle a en réalité, par ses fibres sensitives, des

connexions importantes avec la région bulbaire. Ainsi, des tumeurs strictement intra-bulbaires peuvent atteindre tout ou partie de ces huit paires craniennes.

Pour faciliter cette étude, nous envisageons successivement l'atteinte de chaque paire, à partir de la XII^e, sans préjuger de la fréquence ou de la valeur de chacune d'elles. Il n'est pas une paralysie d'un nerf crânien qui soit constante au cours de ces tumeurs. Pas davantage, on ne peut établir un ordre constant d'apparition pour chacune d'elles. Nous connaissons trois observations dans lesquelles il n'y eut jamais d'atteinte sensitivo-motrice par paralysie nucléaire. (Obs. LEY, BOUTTIER et BERTRAND, DE MONTET et DE LA HARPE).

(XII) — PARALYSIE DU NERF GRAND HYPOGLOSSE

La paralysie de la XII^e paire est assez fréquente. Treize observations la signalent à des degrés divers, mais elle est rarement le premier signe d'atteinte nucléaire.

Le XII est un nerf uniquement moteur. Son atteinte se traduit par une paralysie unilatérale de la langue. La colonne cellulaire qui constitue l'origine réelle du XII s'étend sur une grande hauteur, du pôle inférieur de l'olive jusqu'au sillon bulbo-protubérantiel, au-devant de l'épendyme dans sa partie inférieure, puis au-devant de l'aile blanche sous le plancher du IV^e ventricule. Il faut donc pour entraîner une paralysie complète et unilatérale de la langue un processus tumoral étendu.

La paralysie linguale peut s'accompagner de troubles fonctionnels ; ils sont légers et découlent de la moindre mobilité de la langue : limitation de ses mouvements, manque de souplesse. Ces troubles peuvent s'aggraver et entraîner des troubles de la mastication, de la déglutition des aliments qui stagnent dans la bouche, avant de progresser vers le pharynx ; des troubles de la phonation portant surtout sur l'émission de certaines consonnes. Le malade peut d'ailleurs s'habituer facilement à ces petits

troubles qui, nets à leur début, semblent s'atténuer par la suite.

Les modifications morphologiques de la langue varient suivant l'intensité de la paralysie. Celles-ci sont mal précisées dans les observations ; cela relève de ce que l'on ne tient pas toujours compte de la situation de la langue au moment de l'examen ; la protraction exagérant ou modifiant les déformations de l'état de repos.

A l'état de repos, la moitié de la langue est aplatie et semble amincie. La commissure médiane est déviée du côté paralysé, à tel point que la moitié saine paraît plus large.

A l'état de protraction, hors de la bouche, la langue est déformée, sa pointe est déviée du côté paralysé par suite de l'action du muscle génio-glosse du côté sain ; quand la paralysie progresse, ces déformations s'accroissent. (Obs. CHALLIOL).

Rarement, l'évolution est assez prolongée pour qu'apparaisse une hémiatrophie linguale : celle-ci est toujours légère mais elle aggrave les troubles fonctionnels (Obs. CHALLIOL, HARE et WOLF, Cas IV) ; jamais l'atrophie n'est aussi accentuée que dans les longs processus dégénératifs ou destructifs du type sclérose latérale amyotrophique, ou syringobulbie.

Il n'a pas été signalé de contractions fibrillaires dans l'hémilangue paralysée. Celles-ci, d'origine nucléaire, pourraient précéder la paralysie et s'accroître à la protraction de la langue ; il n'y aurait rien de surprenant à ce que l'infiltration tumorale d'un des nombreux groupes cellulaires du XII en produisît.

Jamais la paralysie de la langue n'a été complète et bilatérale.

(XI) — PARALYSIE DE LA BRANCHE EXTERNE DU SPINAL

Le spinal, par sa branche externe d'origine médullaire, innerve les muscles trapèze et sterno-cleido-mastoïdien.

L'apport nerveux fourni à ces muscles par les filets des 3°, 4° et 5° nerfs cervicaux est très accessoire au point de vue moteur. Le noyau médullaire du spinal, origine réelle de cette branche externe, est constitué par la colonne radiculaire latérale de la corne antérieure, étendue du 1^{er} au 5^e segment cervical. Pour qu'une tumeur intra-bulbaire entraîne une paralysie du trapèze et du sterno-cleïdo-mastoïdien, il faut qu'elle lèse les racines motrices intra-bulbaires du spinal, ou qu'elle ait une extension médullaire. Parmi les trois observations qui signalent ces paralysies, seule celle de HARE et WOLF, (cas 4) intéressait une tumeur à extension médullaire certaine : parésie bilatérale des muscles sterno-cleïdo-mastoïdien et trapèze. Dans celles de PERKINS, d'ALAJOUANINE et THIUREL, la tumeur ne dépassait pas en bas le niveau de la décussation pyramidale.

L'atteinte de ces deux muscles est donc très rare, elle devra cependant être recherchée au cours de chaque examen clinique, son apparition pouvant traduire l'atteinte extensive de la moelle.

La paralysie du sterno-cleïdo-mastoïdien, est rarement évidente, elle doit s'apprécier par comparaison avec l'état du muscle opposé ; il faut savoir apprécier la tonicité de ce muscle, sa saillie sous la peau du cou, dans les efforts provoqués pour abaisser le menton en bas et en avant lorsqu'on s'oppose à ce mouvement.

La paralysie du trapèze est plus délicate à mettre en évidence ; les mouvements d'élévation de l'épaule manquent de force et le malade élève difficilement le bras au-dessus de l'horizontale. Cela tient à ce que l'omoplate n'est plus fixée solidement au thorax ; le bord interne de celle-ci est plus éloigné de la ligne médiane que du côté sain.

La paralysie de la branche externe du spinal est habituellement associée à celle d'autres nerfs craniens, en particulier du vago-spinal : paralysie vélo-palatine, paralysie laryngée ; un tel ensemble paralytique réalise le syndrome de Schmidt. Lorsqu'au syndrome précédent s'ajoute une hémiparalysie linguale, on a le syndrome de JACKSON (PERKINS, HARE, WOLF, Cas 4). Dans ces observations,

le tableau clinique ne se limite que rarement à ces atteintes nucléaires et n'a pas la pureté des syndromes décrits sous ce nom dans les lésions vasculaires du bulbe.

(X-XI) — PARALYSIE DU VAGS-SPINAL

Pour éviter toute discussion physiologique sur le territoire sensitivo-moteur de chacun de ces deux nerfs, nous envisageons leurs lésions dans le même chapitre. L'importance de la branche interne du spinal, qui s'accole au pneumogastrique pendant une longue partie de son trajet, est depuis longtemps à l'origine des débats, entre anatomistes et physiologistes. Même sur le terrain clinique, il est difficile de réaliser l'accord.

Plus de 25 observations de tumeurs du bulbe insistent sur l'atteinte motrice du vago-spinal. C'est dire que la paralysie de ce groupe nerveux est très fréquente. Elle est même constante si on lui rattache les « troubles bulbaires » circulatoires et respiratoires, qui accompagnent la période terminale des tumeurs bulbaires comme des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. A côté du noyau ambigu et des noyaux du faisceau solitaire, le X a des noyaux dorsaux situés sous le plancher du IV^e ventricule ; ceux-ci sont essentiellement neuro-végétatifs et para-sympathiques. Mais le vague n'est pas le seul nerf à contenir des filets para-sympathiques bulbaires ; le glosso-pharyngien, le facial, le trijumeau en contiennent aussi. Aussi étudions-nous dans des chapitres spéciaux les manifestations qui découlent de leur atteinte.

Il importe de rappeler que les discussions physio-pathologiques qui sont encore agitées à propos du rôle moteur du spinal, et du X, se résument en ceci : par lequel de ces deux nerfs, sont innervés les muscles du voile du palais et du larynx ? Deux thèses s'affrontent schématiquement : pour LERMOYEZ qui reprend les idées de WILLIS, de CHAUVÉAU et VULPIAN, les racines supérieures du XI ne sont que les racines inférieures du vague, dont il est impossible de

les distinguer. Toutes les racines bulbaires ainsi groupées constituent le pneumogastrique ; presque tout le voile du palais et le larynx en entier sont innervés par le vague. Pour VERNET (1916-1917), au contraire, c'est le spinal, nerf nettement délimité, qui innerve le voile du palais et même le larynx. En effet, du spinal, simplement accolé au X sur une partie de son parcours, émanent les fibres destinées au plexus moteur du pharynx (nerf pharyngien) et plus bas le récurrent, nerf moteur du larynx.

D'ailleurs, la discussion vago-spinaliste n'est pas près d'être terminée.

Paralysie du voile du palais. — Nette dans douze observations, la paralysie du voile du palais, n'apparaît en général que tardivement. Du moins les troubles fonctionnels qu'elle entraîne sont légers au début et longtemps compensés. Les rameaux du glosso-pharyngien et du sympathique concourent, en effet, avec le nerf pharyngien du vago-spinal, à la formation du plexus moteur pharyngien.

Elle est unilatérale ; elle entraîne progressivement des troubles fonctionnels de la déglutition et de la phonation ; ces derniers ne sont très accentués que si la IX^e paire est en même temps, paralysée.

a) *Troubles de la déglutition.* — Leur intensité est très variable, tantôt très légers (Obs. FERRERI, MATTAUSCHECK), tantôt très accentués (Obs. PUUSEPP I, PERKINS). Ils peuvent être précoces, comme dans l'observation de CLAUDE et CHABROL, c'est rare. Ils apparaissent tardivement ; encore restent-ils légers à cette période (Obs. BOUTTIER-BERTRAND).

Ils portent surtout sur l'ingestion des liquides ; pour éviter le reflux des liquides par le nez, les malades recourent à des stratagèmes que leur conseille l'expérience : ils penchent la tête en arrière, se pincent les narines et boivent lentement par petites gorgées. Au maximum de ces troubles, il faut nourrir les malades à la sonde (Obs. PUUSEPP I).

b) *Troubles de la phonation.* — La voix devient nason-

née, assourdie, rauque, mais elle ne l'est jamais autant que dans les paralysies bilatérales du voile du palais qui sont les seules à réaliser la rhinolalie ouverte de Küssmaul.

Certaines consonnes explosives, p ou d, d'autres comme l ou r, sont mal prononcées (P. BAILEY, PUUSEPP, cas I).

L'examen physique met en évidence la paralysie d'une moitié du voile :

Au repos, l'hémi-voile est abaissé, le raphé médian et la luette sont déviés du côté sain qui paraît plus élevé. L'atouchement du voile détermine un déplacement de la luette vers le côté sain. La phonation détermine une élévation du voile limitée au côté sain.

L'observation de BASTIANELLI signalait un spasme rythmique des muscles du voile du palais, associé d'ailleurs à un spasme analogue des muscles de la respiration, de la langue et des lèvres. Cette observation qui concerne un gliome du bulbe, manque de détails. Elle est peut-être à rapprocher des observations de nystagmus du voile, récemment rapportées, en particulier par FOIX, GUILLAIN, CROUZON, et qui semblent relever de lésions des olives bulbaires ou des fibres olivo-dentelées.

Le réflexe du voile du palais est diminué ou aboli beaucoup plus rarement, ou du moins d'une façon très tardive (Obs. GUILLAIN, BERTRAND et PÉRISSON, LHERMITTE et MONIER-VINARD).

La sensibilité du voile du palais est parfois touchée mais à des degrés variables, allant de l'hypoesthésie à l'anesthésie complète (Obs. LHERMITTE et MONIER-VINARD, CLAUDE¹ et CHABROL). Les troubles sensitifs sont toujours très localisés au côté paralysé.

La paralysie du voile du palais est souvent associée à la paralysie du larynx du même côté : syndrome d'Avellis (GUILLAIN, BERTRAND et PÉRISSON). Cette association est à l'origine des broncho-pneumonies secondaires toujours mortelles.

Paralysie des constricteurs du pharynx. — Le constricteur supérieur du pharynx doit son innervation au plexus

pharyngien qui reçoit des filets du IX et du vago-spinal. La part de ce dernier nerf semble être prépondérante.

Les troubles de la déglutition occasionnés par sa paralysie sont légers ; ils portent surtout sur les aliments solides, ce qui les distingue des troubles par paralysie vélo-palatine ; le bol alimentaire subissant un arrêt au niveau de ce muscle, le malade avale quelques gorgées de liquide pour achever sa déglutition.

Le signe du rideau a une grosse valeur séméiologique dans les paralysies du pharynx. Observé en 1894 par SEIFFERS, il a été étudié par COLLET, LANNOIS et par VERNET qui en fit un symptôme de paralysie du glosso-pharyngien. DUGUET et POMME, se basant sur l'étude physio-pathologique du IX, facile à faire après sa neurotomie, pensent au contraire que le signe du rideau appartient à la paralysie du vago-spinal. Le signe du rideau est dû à la paralysie du constricteur supérieur du pharynx d'un côté ; on le recherche en faisant prononcer la voyelle a ; il se produit quand il existe un déplacement de la paroi postérieure de l'hémi-pharynx paralysé vers le côté sain. Ce signe existait dans les observations de GUILLAIN, BERTRAND et PÉRISSON, de LHERMITTE et MONIER-VINARD.

La paralysie laryngée. — La paralysie laryngée est unilatérale, elle est longtemps latente, car les troubles fonctionnels portant sur la phonation sont compensés pendant un certain temps par l'action de l'arythénoïdien transverse et du crico-arythénoïdien latéral. C'est ce qui explique que l'examen laryngoscopique ne soit pratiqué que tard.

Une fois installée, la dysphonie s'accroît progressivement avec voix rauque ou très sourde. La compensation fonctionnelle peut être intermittente et réaliser une voix bitonale.

Les troubles laryngés étaient accentués dans dix observations, ils ne survinrent qu'à la période terminale dans celles de DUSTIN et VAN LINT, de CHALLIOL.

L'examen laryngoscopique montre une corde vocale immobilisée en position intermédiaire, du moins dans les

cas récents ; ultérieurement l'atrophie du muscle thyro-arythénoïdien fait apparaître la corde plus étroite et plus courte. Le larynx prend alors un aspect asymétrique. Il ne semble pas que la diplégie laryngée ait jamais été notée dans les tumeurs intra-bulbaires, pas plus que la paralysie des dilatateurs de la glotte, par paralysie des deux récurrents.

La sensibilité du larynx n'a presque jamais été explorée. Chez leur malade, LHERMITTE et MONIER-VINARD l'ont recherchée ; elle était conservée, alors que celle du pharynx était presque entièrement supprimée. Le réflexe tussigène provoqué par attouchement laryngé était normal.

(IX) — PARALYSIE DU GLOSSO-PHARYNGIEN

L'atteinte de la IX^e paire si elle est fréquente, est toujours difficile à isoler cliniquement, surtout lorsqu'elle coexiste avec l'atteinte du vago-spinal, ce qui est le cas habituel. Cela tient à ce que le IX est un nerf sensitivo-moteur, dont les territoires s'intriquent d'une façon assez mal limitée avec ceux des nerfs voisins, ce qui faisait dire, en 1914, à J. DEJERINE, à propos de la paralysie du IX : « Il est à peu près impossible de décrire d'une façon précise les symptômes : en effet, la physiologie n'a pas encore établi exactement quelle est la distribution motrice de ce nerf et d'autre part en clinique la paralysie isolée du glosso-pharyngien ne s'observe pour ainsi dire jamais. En réalité, le glosso-pharyngien est lésé avec le pneumogastrique ou le spinal, ou même avec d'autres troncs nerveux dans les lésions de la base du crâne et de la région bulbo-protubérantielle ». Cependant la notion des névralgies isolées du IX, les renseignements précieux apportés par les neurotonies de ce nerf ont donné de nouvelles précisions anatomo-pathologiques sur celui-ci. Le IX possède dans le bulbe deux noyaux sensitifs, dérivés de la base des cornes postérieures et un noyau moteur, partie supérieure

du noyau ambigu, qui donne également naissance au vago-spinal.

On peut avancer que le IX participe à l'innervation motrice des muscles du pharynx, et assure l'innervation sensitive de la caisse du tympan, du pharynx et de la langue, l'innervation sensorielle de la base de la langue.

Paralysie des constricteurs du pharynx. — Le IX ne participe en rien à l'innervation des muscles constricteurs moyen et inférieur du pharynx ; la participation de ce nerf à l'innervation du constricteur supérieur est encore discutée. VERNET, en 1916-1917 s'appuyant sur des faits cliniques, décrivit deux ordres de symptômes caractéristiques de la paralysie isolée du IX : les troubles de la déglutition et le signe du rideau. Or, les neuro-chirurgiens ont montré depuis lors que la neurotomie isolée du IX ne faisait jamais apparaître le signe du rideau qui serait dû à une lésion du vago-spinal. Dans les tumeurs intra-bulbaires, tout comme dans les lésions de la base du crâne — syndrome du trou déchiré postérieur de VERNET, syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniés de R. GARCIN — l'atteinte simultanée du vago-spinal et du IX est la règle et il est difficile de dissocier cliniquement leur atteinte.

Les troubles de la déglutition portent surtout sur la déglutition des aliments solides. Le malade a la sensation de gosier trop étroit ; il doit boire quelques gorgées de liquide pour aider à la déglutition du bol alimentaire. Ces troubles ne sont d'ailleurs vraiment nets que s'il y a paralysie concomittante des autres constricteurs, par lésion du vago-spinal.

Parfois les troubles de la déglutition, légers parce que bien compensés, s'accroissent favorisant le passage des aliments dans le larynx, les quintes de toux, le reflux des liquides par le nez, la broncho-pneumonie terminale.

Les troubles de la phonation portent surtout sur l'énonciation des voyelles, ils ne sont jamais très accentués.

Le IX innerve aussi les muscles pharyngo-staphylin, glosso-staphylin, et stylo-pharyngien ; la paralysie de ces

muscles peut accentuer encore la paralysie du voile du palais.

Quant au signe du rideau, nous l'avons déjà étudié comme symptôme de la paralysie des rameaux pharyngiens du vago-spinal.

Le réflexe pharyngien avec sensation nauséuse par atouchement de la muqueuse pharyngée, peut être aboli ; cette abolition est rare, car elle suppose des troubles de la sensibilité importants ou une paralysie bilatérale des constricteurs. Elle n'est signalée que dans les observations de HARE-WOLF (4) et de LIERMITTE et MONIER-VINARD.

Troubles de la sensibilité pharyngée. — Le IX assure la sensibilité générale des muqueuses de la langue, des parois du pharynx, et de la caisse du tympan. Encore ces territoires sont-ils intriqués avec ceux des nerfs voisins. Les perturbations de la sensibilité générale de la langue au niveau de son tiers postérieur ne sont jamais évidentes ; les lésions sensitives unilatérales sont facilement compensées par l'interaction des filets sensitifs du côté opposé dont le territoire déborde largement la ligne médiane.

L'anesthésie pharyngée est aussi difficile à apprécier ; quoiqu'unilatérale elle était nette chez le malade de LIERMITTE et MONIER-VINARD.

La sensibilité générale du naso-pharynx¹ et de l'oropharynx est assurée à la fois par le trijumeau, le glosso-pharyngien et le pneumogastrique ; mais il est établi que le IX assure la sensibilité des parois antérieure, latérales et postérieure de l'oro-pharynx ; il participe également à l'innervation de la muqueuse du voile du palais ; bien que ces dernières notions soient discutées, il semble pour STOOKEY et DANDY qu'il innerve aussi la muqueuse des piliers antérieur et postérieur du voile du palais, celle de la face postérieure du voile membraneux et même la face antérieure de la luette. Cliniquement la recherche de la sensibilité dans ces territoires comporte de telles subtilités d'examen, qu'elle est exceptionnellement pratiquée.

Douleurs : P. BAILEY a signalé dans son observation des élancements douloureux et diffus dans la moitié de la lan-

gue paralysée ; c'est là un phénomène irritatif qui peut être aussi bien en rapport avec une lésion nucléaire du trijumeau que du IX.

Troubles gustatifs. — Les sensations gustatives d'une héli-langue peuvent être imparfaites ou même inversées, parfois il y a agueusie hémilinguale complète (Obs. HARE-WOLF IV). Ces troubles du goût ont une valeur clinique très importante mais on ne saurait les affirmer qu'après plusieurs examens successifs. La recherche du goût doit porter sur les sensibilités élémentaires : sucré, salé, amer ; les réponses du malade doivent pour avoir de la valeur être rapides, avant toute diffusion des éléments d'épreuve sur les muqueuses voisines.

Le IX assure la sensibilité gustative du tiers postérieur de la langue, à partir du sulcus terminalis et des papilles caliciformes du V. lingual. Le nerf intermédiaire de WRISBERG assure, par le nerf lingual, les sensibilités gustatives des deux tiers antérieurs de la langue, surtout celles du salé, de l'acide, du doux. Le IX serait plus spécialement apte à recevoir les impressions amères. Ce sont là des nuances de dissociation de la sensibilité gustative qui ne sont pas à négliger dans la recherche de celle-ci (TOULOUSE et VASCHIDE-JONESCO).

Dans un effort de simplification, certains auteurs ont tenté d'attribuer au IX la sensibilité gustative de toute la langue. Van GEUCHTEN, NAGEOTTE ont réuni sous le nom de noyau gustatif les origines nucléaires, voisines dans le bulbe, du IX et de l'intermédiaire de WRISBERG. Bien plus, MATHIAS-DUVAL, GRASSET, JONESCO, se basant sur des notions de morphologie comparée et d'anatomo-physiologie, font des filets gustatifs de l'intermédiaire de WRISBERG, et de ceux du IX un même nerf dit nerf gustatif qui assurerait la sensibilité gustative de la langue.

(VIII) — TROUBLES AUDITIFS

Nous avons séparé l'étude des perturbations de la VIII^e paire. Cela tient au contraste qu'il y a entre la fréquence des troubles vestibulaires et la rareté des troubles cochléaires. Le neurone central de la racine cochléaire se termine plus haut que la racine vestibulaire, dans la colonne de substance grise, délimitant deux noyaux : noyau antérieur accolé au corps restiforme derrière la racine vestibulaire ; et tubercule acoustique, en arrière et en dehors du précédent. De ces noyaux part la voie acoustique centrale qui monte dans la protubérance sous le plancher du IV^e ventricule.

Cinq observations signalent une surdité plus ou moins accentuée, et unilatérale. Chacune d'entre elles concernait une tumeur à extension protubérantielle. Parfois le malade accuse quelques sensations subjectives : bourdonnements d'oreille, otalgies, qui peuvent précéder la surdité (HABERSON, HUBRICH).

La surdité ne s'installe et ne progresse que lentement. Il s'agit le plus souvent d'une simple hypoacousie, unilatérale, facile à apprécier au diapason. La surdité complète est très rare.

Pour affirmer l'origine centrale de ces troubles, il faut évidemment s'assurer qu'il n'y a aucune lésion du neurone périphérique et de l'oreille moyenne ; c'est ainsi que dans l'observation de Challiol, l'hypoacousie bilatérale, à prédominance droite, perdait toute valeur du fait d'une otite purulente.

L'hypoacousie est associée à des troubles vestibulaires ; elle survient tardivement, mais elle n'est jamais le symptôme précoce comme dans les tumeurs de l'angle pontocérébelleux (Obs. ALAJOUANINE et THUREL-FURNO).

(VII) — PARALYSIE FACIALE

Le noyau du VII est entièrement situé à la partie inférieure de la protubérance, à sa limite avec le bulbe, et cependant la paralysie faciale est une des plus fréquentes parmi les paralysies des nerfs craniens. (25 observations).

C'est une paralysie du type périphérique par lésion nucléaire ou sous-nucléaire ; elle est unilatérale et siège du même côté que les autres paralysies des nerfs craniens. Elle est le plus souvent croisée par rapport à l'hémiplégie. Elle est d'abord très légère et on ne la met bien en évidence que dans les efforts de mimique. Elle s'accroît progressivement et n'acquiert que tardivement un caractère évident. Elle est rarement aussi précoce que dans l'observation de GUILLAIN, BERTRAND et PÉRISSON : la paralysie faciale y survint brutalement, avant toute autre manifestation objective ; elle fut d'emblée très accentuée.

Fait important : la paralysie faciale a un caractère global du type périphérique ; elle résulte donc d'une destruction massive du noyau du VII ou bien de celle de ses fibres radiculaires intra-bulbo-protubérantielles. Elle n'a que rarement un caractère parcellaire par lésion nucléaire localisée, comme dans la syringobulbie. Dans le cas de FERRERI, la paralysie était limitée aux muscles périoraux du côté droit, ce qui supposait une atteinte très localisée au groupe cellulaire antéro-externe. Le malade de CHALLIOL avait une paralysie faciale inférieure droite.

L'hémi-spasme facial ne fut noté que dans l'observation de CERISE et THUREL, il était intermittent, spontané ou réveillé par la percussion, et transitoire, car il précédait l'apparition d'une paralysie faciale. Il s'agit là d'une manifestation d'ordre irritatif très exceptionnelle.

(VI) — PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE

La paralysie de la VI^e paire est tellement fréquente dans les tumeurs de la fosse cérébelleuse qui s'accompagnent

d'hypertension intra-cranienne, qu'on ne lui attribue dans ces cas, aucune valeur localisatrice. La fragilité de ce nerf, dont la paralysie se produit ou s'accroît au cours d'une poussée hypertensive et peut disparaître après une décompression liquidienne, explique qu'on rencontre cette paralysie même dans les tumeurs de l'étage antérieur du crâne. Il n'en est pas de même dans les cas de tumeur du tronc cérébral ; quand survient une paralysie de la VI^e paire, celle-ci relève de l'atteinte nucléaire tout comme les paralysies homolatérales des autres nerfs crâniens. Il suffit de préciser que le moteur oculaire externe émerge du sillon bulbo-protubérantiel, un peu en dedans du facial, à 2 ou 3 mm. en dehors du trou borgne. Ses fibres proviennent d'un noyau protubérantiel situé sous la moitié supérieure du plancher du IV^e ventricule. A côté de ces arguments anatomiques, l'énoncé des circonstances d'apparition des paralysies du VI est également en faveur de leur origine nucléaire.

Quatorze observations de tumeurs intra-bulbaires mentionnent la paralysie de la VI^e paire unilatérale, avec son strabisme interne et sa diplopie. Parmi celles-ci, il est certain que dans trois d'entre elles (Obs. CHALLIOL, FERRERI, Rossi), l'hypertension intra-cranienne était manifeste à en juger par la stase papillaire ; mais dans les neuf autres observations, il n'a jamais été constaté de signe clinique ou oculaire d'H.I.C.

Dans toutes ces observations, la paralysie de la VI^e paire n'est jamais restée isolée, et s'est toujours accompagnée de l'atteinte homolatérale d'un ou plusieurs des nerfs voisins, en particulier du facial.

Dans trois cas la paralysie de la VI^e paire, a été la première atteinte nucléaire manifeste, elle est demeurée un certain temps isolée, mais sans aucun symptôme d'H.I.C. (Obs. MOURIQUAND et DÉCHAUME — HARE-WOLF (IV) — DUSTIN et Van LINT).

Le plus souvent, la paralysie de la VI^e paire survient tardivement en même temps que la paralysie du VII ou du VIII (CHALLIOL, BROCK et NEEDLES). D'abord légère, elle

s'accroît progressivement. Le malade accuse vite de la diplopie, et le strabisme interne s'accroît ensuite.

Dans l'observation de BENSIS, dans celle de BROCK et NEEDLES, la paralysie de la VI^e paire, d'abord unilatérale, devint bilatérale avec strabisme convergent. Cela n'étonne point lorsqu'on se représente la proximité des origines des deux VI qui, à leur émergence, ne sont séparées que par un espace de 4 à 5 millimètres.

(V) — PARALYSIE DU TRIJUMEAU

La paralysie des différentes branches de la cinquième paire, en particulier de sa branche motrice, appartient surtout aux lésions de la protubérance. Cependant, la racine sensitive inférieure ou spinale, descend dans le bulbe en coiffant la substance gélatineuse de Rolando, et se termine en bas à la hauteur de la première racine cervicale. L'importance de cette colonne cellulaire est telle qu'on s'explique la relative fréquence des troubles sensitifs trigéminaux au cours des tumeurs intra-bulbaires.

A) TROUBLES SENSITIFS

Assez fréquents, ils sont signalés dans douze observations ; ils sont d'ailleurs aussi communs dans toutes les variétés de lésions bulbaires, qu'il s'agisse de syringobulbie, de syndromes vasculaires, de sclérose en plaques ou de névrite. Ils sont même signalés dans certaines tumeurs de la moelle cervicale haute, en l'absence de toute propagation bulbaire (ELSBERG).

a) *Troubles sensitifs*. — Il s'agit parfois de paresthésies de l'hémiface, à type de fourmillements, ou de sensation thermique anormale.

Les douleurs n'ont été signalées que chez le malade de LHERMITTE et GUILLAUME et dans l'observation de CERISE et THUREL. Dans ce dernier cas, elles ne survinrent que

tardivement, plusieurs mois après qu'eut été précisée l'atteinte sensitivo-motrice du trijumeau. Les douleurs étaient hémifaciales, survenaient par crises de plusieurs heures, pendant lesquelles elles s'accompagnaient d'une sensation de brûlure dans la moitié du corps opposée. Ces algies hémifaciales sont très différentes par leur durée et leurs caractères concomitants des névralgies faciales du type essentiel ; ces dernières ne s'accompagnent jamais, en particulier, d'anesthésie cornéenne ; il est probable qu'elles sont dûes à une lésion de la substance de Rolando intra-bulbaire, ou à celle de la racine sensitive bulbaire. L'irritation du sympathique bulbaire contribue peut-être aussi à donner aux douleurs de la face certains de leurs caractères. De toute façon, ces douleurs sont plutôt le fait de lésions irritatives ou compressives que de lésions destructives.

b) *Troubles objectifs de la sensibilité.* — Ce sont ceux qui témoignent le mieux de la lésion trigéminalle mais il sont inconstants et difficiles à systématiser, parce que leur topographie est très mal précisée dans les observations qui les mentionnent.

La localisation précise des troubles sensitifs ne saurait suffire à renseigner sur le siège exact de la lésion tumorale. La racine sensitive du V se répartit dans le tronc cérébral en plusieurs faisceaux divergents : un faisceau inférieur qui descend dans le bulbe jusqu'à la moelle cervicale, un faisceau supérieur dont les courtes fibres horizontales vont s'articuler avec le segment protubérantiel de la colonne de Rolando ; et quelques autres fibres supérieures allant, pour MEYNERT, s'articuler avec les cellules du locus cœruleus. Les données anatomo-cliniques permettent de penser que la branche ophtalmique se prolonge dans les fibres les plus antérieures et les plus basses de la racine sensitive ; la branche maxillaire supérieure se prolongerait dans les fibres postérieures aux précédentes, qui s'arrêteraient à la partie moyenne ; la branche maxillaire inférieure occuperait la partie supérieure et postérieure de la racine sensitive.

Quel que soit le siège de la lésion, les troubles de la sensibilité objective sont le plus souvent dissociés et partiels. Le plus fréquent est l'anesthésie cornéenne, avec diminution ou abolition du réflexe cornéen.

L'anesthésie cornéenne est la manifestation la plus précoce de l'atteinte du V, elle doit être systématiquement recherchée aux différentes périodes de l'évolution. Elle peut rester isolée, sans autre perturbation de la sensibilité trigéminal (Obs. P. BAILEY, HARE-WOLF, Cas I). D'abord légère, elle s'accroît et compromet alors l'intégrité de la cornée. Dans l'observation de GUILLAIN, BERTRAND et PÉRISSON, il se constitua rapidement une ulcération cornéenne qui nécessita une tarsorrhaphie.

L'anesthésie de la face peut avoir les degrés les plus variés. Elle est toujours localisée à une moitié de la face et peut être partielle, mais dans toutes les observations, elle était étendue à tout le territoire cutané-muqueux du trijumeau, sans plus de précisions. L'hypoesthésie hémifaciale ne saurait être confirmée qu'à des examens successifs. Elle s'accroît progressivement mais n'aboutit que rarement à une anesthésie complète (MATTAUSCHECK). L'anesthésie intéresse tous les modes de la sensibilité trigéminal superficielle, mais elle est parfois plus accentuée pour la douleur et le sens thermique.

B) TROUBLES MOTEURS. PARALYSIE DES MASTICATEURS

La paralysie des muscles masticateurs n'appartient qu'aux tumeurs bulbo-protubérantielles. En effet, la racine motrice du trijumeau provient de deux noyaux protubérantiels, l'un principal, noyau masticateur, situé profondément dans la partie latérale de la calotte protubérantielle, l'autre noyau accessoire, s'étend de l'extrémité supérieure du précédent au tubercule quadrijumeau postérieur (racine supérieure de Van Gehuchten). Les fibres de la racine motrice sont en partie croisées avec celles du côté opposé, ce qui explique la synergie fonctionnelle des muscles masticateurs de chaque côté.

La paralysie du temporal et du masséter ne s'accuse que lorsqu'il y a atrophie des muscles (FERRERI, CHALLIOL, ALAJOUANINE et THUREL, CERISE et THUREL) ; ces quatre observations sont d'ailleurs les seules dans lesquelles des troubles masticateurs aient été notés.

Voici l'observation de CERISE et THUREL dans laquelle l'atteinte du trijumeau était globale, sensitive et motrice.

OBSERVATION IV. — (CERISE et THUREL)

Résumé : Atteinte progressive du IX, X, XI et VII du côté gauche, puis atteinte sensitive motrice de la V^e paire ; algies hémifaciales homolatérales. Signes pyramidaux bilatéraux ; signes d'hypertension intra-cranienne très tardifs.

« R. M. présente dans un premier stade d'août 1928 à mai 1929 une atteinte unilatérale gauche de plusieurs nerfs craniens qui ont été pris dans l'ordre suivant :

D'abord vertiges, vomissements, hypersalivation, puis paralysie du voile, du constricteur supérieur du pharynx et de la corde vocale du côté gauche, parésie faciale gauche, avec spasme facial intermittent, spontané ou réveillé par la percussion.

Enfin en dernier lieu, atteinte de la V^e paire, d'abord latente, découverte par un examen systématique : hypoesthésie au tact, à la piqure, au chaud et au froid dans tout le territoire du trijumeau gauche, au niveau des téguments et de la muqueuse buccale. Hypoesthésie de la cornée et diminution du réflexe cornéen ; paralysie et atrophie du masséter et du temporal gauches.

Ce n'est qu'en mai 1929 que les algies apparaissent dans l'hémiface gauche, survenant par crises de plusieurs heures pendant lesquelles les douleurs sont continues et s'accompagnent de sensation de brûlure dans la moitié droite du corps.

Dans un deuxième stade, à partir de juin 1929, la symptomatologie se complète : apparition de signes pyramidaux bilatéraux, mais prédominants à droite, d'un hémisyndrome cérébelleux gauche avec hypotonie, mais pas de trouble sensitif objectif notable, malgré l'existence de troubles subjectifs dans la moitié droite du corps.

Tardivement surviennent des signes d'hypertension intracrânienne et des douleurs dans la région occipitale et dans la nuque déterminant une attitude antalgique de la tête : demi-flexion et inclinaison vers la droite ; le redressement de la tête provoque une vive céphalée et une crise bulbaire avec syndrome douloureux alterne.

L'examen anatomique montre l'existence d'un gliome, du volume

d'une noix, envahissant la moitié gauche du bulbe à l'exception de la pyramide et ne dépassant pas le raphé médian. En haut il se prolonge dans la calotte protubérantielle gauche dans sa portion externe jusqu'à la partie supérieure ; en avant il arrive au contact du ruban de Reil ; le pied de la protubérance est indemne. Ainsi s'expliquent l'atteinte massive du trijumeau gauche (troubles sensitifs et moteurs) et l'existence de troubles subjectifs alternes ».

ATTEINTE DES AUTRES NERFS CRANIENS

La paralysie des quatre premières paires craniennes n'appartient pas à la séméiologie des tumeurs intra-bulbaires. Signalons l'atteinte très partielle du moteur oculaire commun, signalée dans les observations de FERRERI et de MATTAUSCHECK : léger ptosis, du même côté que les autres paralysies nucléaires. Ce ptosis est difficile à expliquer. La longue colonne cellulaire des origines de la III^e paire s'étend, loin du bulbe, sous l'aqueduc de Sylvius. Or, dans les observations précédentes, l'extension de la tumeur ne dépassait guère en hauteur le sillon bulbo-protubérantiel et l'examen clinique ne révéla pas que les sujets aient été syphilitiques ou aient eu un syndrome de Claude Bernard-Horner.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES PARALYSIES DES NERFS CRANIENS

Ces paralysies ont, pour le diagnostic topographique d'une lésion du tronc cérébral, une valeur considérable. Mais elles sont inconstantes, surtout dans les tumeurs bulbaires à développement antérieur. Trois observations n'en comportèrent aucune ; naturellement le diagnostic clinique ne fut pas fait ; il était impossible à faire (Obs. LEY, DE MONTET et DE LA HARPE, BOUTTIER et BERTRAND).

Les paralysies des nerfs craniens relèvent en général de lésions des noyaux intra-bulbaires. Certaines néoplasies très limitées n'infiltrèrent les noyaux bulbaires qu'en partie, ce qui explique le caractère parcellaire de certaines paralysies, surtout au niveau du vago-spinal.

Dans d'autres cas au contraire, c'est l'ensemble des fibres radiculaires intra-bulbaires du nerf qui est infiltré par la tumeur réalisant l'atteinte globale du nerf, facial en particulier.

Les paralysies des nerfs craniens sont unilatérales et le demeurent longtemps quel que soit le volume de la tumeur. Lorsqu'elles deviennent bilatérales ce n'est que très tardivement. Il est à remarquer que les noyaux des nerfs craniens offrent au processus tumoral une résistance beaucoup plus considérable que d'autres formations bulbaires comme les faisceaux pyramidaux.

Les paralysies des nerfs craniens sont homolatérales, elles coexistent fréquemment avec des paralysies croisées des membres réalisant ainsi les syndromes alternes les plus variés.

C'est surtout l'évolution de ces paralysies qui doit être retenue, comme caractéristique. Elles apparaissent insidieusement, sont d'abord très légères, augmentent progressivement d'intensité et n'aboutissent qu'assez lentement à un stade paralytique évident.

C'est l'addition, dans les mêmes conditions, de paralysies craniennes nouvelles, qui constitue l'élément important de cette évolution.

Il est impossible de systématiser l'ordre d'apparition des paralysies des nerfs craniens : il n'en est aucune qui soit constante, mais certains nerfs craniens sont lésés avec plus de fréquence : aussi faut-il attacher la plus grande importance à la paralysie unilatérale du voile du palais ou du larynx, à la paralysie faciale à type périphérique, au strabisme interne par paralysie de la VI^e paire, à l'anesthésie cornéenne par lésion trigéminal.

C) LES TROUBLES CÉRÉBELLO-VESTIBULAIRES

L'atteinte des voies cérébelleuses et vestibulaires constitue une partie importante de la séméiologie des lésions intra-bulbaires. Les connexions anatomiques qui existent

entre le système des fibres vestibulaires et cérébelleuses sont difficiles à dissocier ; la physiopathologie y réussit difficilement, à plus forte raison la clinique seule lorsqu'une tumeur détruit divers systèmes de fibres. C'est la raison pour laquelle nous groupons dans le même chapitre ces divers troubles.

L'*Ataxie* dite cérébelleuse est relativement fréquente, puisque nous la trouvons signalée dans huit observations. Elle est due à l'absence de synergie entre les différents segments des membres. Elle prédomine aux membres inférieurs et entraîne alors de gros troubles de la marche : démarche titubante ébrieuse, oscillante, avec, parfois, chute. Au maximum de ces troubles, la marche devient impossible de même que la station debout. L'ataxie peut s'étendre aux quatre membres. Elle peut être localisée à un seul côté avec latéropulsion et chute de ce côté.

Les troubles cérébelleux d'ordre kynétique apparaissent en général tardivement. Ils doivent être recherchés car ils n'ont que rarement le caractère très intense des symptômes dûs à une lésion destructive ou dégénérative massive. Ce sont l'asynergie, l'adiadococinésie, la dysmétrie, ou l'hypermétrie. Il est permis de penser qu'ils sont beaucoup plus fréquents que ne le signalent les observations envisagées. Ce sont, en effet, des symptômes que seuls des examens prolongés, et répétés sont capables de mettre en évidence. Signalons les épreuves les plus pratiques et les plus sûres : au membre supérieur : le retournement de la main à plat sur le genou, l'épreuve des marionnettes, l'épreuve du doigt au nez ou à l'oreille ; au membre inférieur : l'épreuve du talon au genou. Le tremblement volontaire des mains, la parole scandée ataxique sont notées quelquefois, elles n'ont qu'une valeur bien inférieure aux symptômes précédents. (Obs. MATTAUSCHECK, PUUSEPP, Cas II, BROCK et NEEDLES).

Les troubles de l'équilibre statique existent rarement à l'état de pureté. La difficulté de l'équilibration lors de la station debout est signalée dans les cas de CHALLIOL, PUUSEPP Cas I, GUILLAIN, BERTRAND et PÉRISSON. Le sujet

doit élargir sa base de sustentation. Il peut être entraîné latéralement ou en arrière. La suppression du contrôle de la vue n'augmente pas ces troubles de l'équilibre. Les observations précédentes signalent l'existence d'un signe de Romberg ; il s'agissait probablement d'un signe de Romberg vestibulaire ou de la manifestation de lésions complexes portant à la fois sur les voies cérébello-vestibulaires et sur les cordons sensitifs.

L'hypotonie n'est signalée que dans l'observation de CERISE et THUREL^e ; elle fait partie du syndrome cérébelleux auquel elle se superpose. Comme lui, elle peut être unilatérale. Il faudrait la rechercher avec patience, renouveler les épreuves d'A. THOMAS : épreuves de passivité ou d'hyposthénie, mises en évidence dans les mouvements mécaniques communiqués, dans les mouvements réflexes, et les mouvements provoqués par la contraction idio-musculaire.

Les troubles cérébelleux que nous venons d'envisager apparaissent tardivement, ou du moins ne deviennent manifestes qu'assez tard. D'abord homolatéraux, directs, ils peuvent devenir bilatéraux et être nets aux quatre membres.

Ils sont rarement précoces ; on comprend qu'ils aient pu dans certains cas, associés à une paraplégie, faire penser à une sclérose en plaques. La fréquence de cette dernière affection explique qu'on ait pu la discuter en premier lieu (Obs. CHALLIOL).

Troubles vestibulaires. — La VIII^e paire est lésée dans son système vestibulaire beaucoup plus fréquemment que dans son système cochléaire.

a) *Les vertiges* sont la manifestation fonctionnelle la plus caractéristique de cette atteinte. Comme les vertiges par lésion de la voie vestibulaire centrale, ils se distinguent du syndrome de Ménière pur, dans lequel bourdonnements d'oreille et surdité viennent former avec les vertiges une triade symptomatique. Simples sensations vertigineuses ou vertiges vrais, ils sont tantôt spontanés,

tantôt et plus souvent provoqués par certaines attitudes, lorsque le malade se lève, tourne la tête ou change brusquement de position (FOERSTER et GAGEL). Mais ils peuvent survenir même au repos complet, en position couchée et se distinguent en cela des vertiges statiques des affections otitiques. Certains vertiges augmentent dans certaines positions, diminuent dans d'autres. A leur maximum ils peuvent s'accompagner de nausées, de vomissements, de céphalée, de dérochement des jambes, d'angoisse. Ils peuvent être continus, même en position assise, et une sensation vertigineuse permanente compromet la station debout et la marche.

Parfois, les vertiges apparaissent par crises violentes, de quelques minutes à quelques heures, surtout le matin au réveil (Obs. MARINESCO, DRĂGANESCO et NICOLESCO).

L'intensité et l'aggravation des vertiges ne correspondent pas toujours à l'évolution ni au siège de la tumeur. Ils peuvent même s'atténuer ou disparaître, alors que progressent les signes de destruction nucléaire ou cordonale. Cette disparition coïncide alors avec une inexcitabilité labyrinthique uni ou bilatérale (Obs. CHALLIOL).

b) *Le nystagmus spontané* est évident dans environ un tiers des observations : il est un des meilleurs éléments du syndrome vestibulaire central spontané.

Il peut être franc et être noté dans toutes les positions du regard. Il peut n'exister que dans les positions extrêmes (FOERSTER et GAGEL), et être inconstant d'un examen à l'autre.

Il peut être unilatéral (CHALLIOL) ou prédominer d'un côté (ALAJOUANINE et THUREL).

Chez le même malade on peut noter un nystagmus de direction différente suivant les positions du regard : vertical dans un sens, horizontal dans l'autre. L'ampleur des secousses du nystagmus peut également varier suivant les examens et suivant les positions du regard.

Les secousses du nystagmus réalisent en général le type du nystagmus à ressort, caractérisé par la succession de secousses brèves et de secousses lentes, suivant un rythme

égal. C'est la secousse brève la plus visible, qui désigne la direction du nystagmus bien qu'elle n'en soit pas l'élément fondamental.

Avec l'extension de la tumeur, le nystagmus spontané peut croître en intensité et changer de sens (MATTAU-SCHER).

Suivant certaines positions de la tête, peut apparaître un nystagmus dit de position ; cela est exceptionnel (Obs. VAN BOGAERT et MARTIN).

Signalons dès à présent l'erreur de diagnostic qui consiste à conclure à une sclérose en plaques devant un nystagmus spontané associé à des troubles moteurs périphériques (Obs. KULIGOWSKI).

Il est actuellement bien établi que le nystagmus est un témoin important de lésion du tronc cérébral, et non pas seulement, comme on l'a pensé longtemps, celui de lésions du système cérébelleux ou des canaux semi-circulaires. Le neurone vestibulaire central peut être lésé dans le tronc cérébral à tous ses étages, que ce soit dans le bulbe, la protubérance ou les pédoncules. Sur de tels faits, les travaux de A. THOMAS, de BARRÉ et de ses élèves, de P. VAN GEHUCHTEN, venant après les recherches expérimentales de MARBURG, de SEIDLER, ont apporté des précisions suffisantes.

I. — Dans les tumeurs de l'hémibulbe, surtout basses, le nystagmus a un sens rotatoire : il est horaire ou anti-horaire par rapport à la pupille prise comme centre. Il s'accroît sensiblement dans certaines positions extrêmes du regard, en dehors ou en haut, surtout en position oblique.

Le sens de rotation du nystagmus peut-il indiquer nettement le côté du bulbe atteint ? Il peut être du moins un indice de localisation important, à condition que l'observation en soit bien faite ; or il peut être très délicat de préciser le sens d'un nystagmus rotatoire.

On admet d'une façon générale que le nystagmus est horaire avec une lésion de l'hémibulbe gauche, anti-ho-

haire avec une lésion de l'hémibulbe droit. Pendant longtemps BARRÉ admit, à l'inverse, que le nystagmus rotatoire battait du côté opposé à la lésion ; depuis 1930, ce dernier auteur s'est rallié à la conception précédente que A. THOMAS, RAYMOND et GUILLAIN, LHERMITTE, MARINESCO et DRAGĂNESCO ont soutenue à la faveur de syndromes héli-bulbaires d'origine vasculaire ou de syringobulbie.

En ce qui concerne les tumeurs de l'hémibulbe inférieur, la schématisation du nystagmus est bien plus délicate. Dans trois observations de tumeurs héli-bulbaires, nous trouvons un nystagmus rotatoire, mais son sens est mal précisé.

OBSERVATION V. — (FERRERI)

Résumé : Garçon de 13 ans, traumatisme sus-orbitaire droit, Céphalée, asthénie, ataxie avec chute à droite, vomissements. Parésie du IX, VII, XII ; nystagmus rotatoire bilatéral, surtout à droite ; légère stase papillaire ; perturbations des épreuves vestibulaires. Evolution en 15 mois ; tumeur héli-bulbaire droite.

« P.C..., âgé de 13 ans, né de mère saine, a eu ses premiers actes physiologiques normaux. Il paraît que depuis l'âge de 2 ans, à la suite d'une chute du lit, le patient a toujours conservé une tendance à pencher la tête à droite. Au mois de novembre 1925, c'est-à-dire à l'âge de 12 ans, il a souffert d'un trauma à la **région sus-orbitaire** droite. Guéri de cette petite blessure, le patient commence à se plaindre de migraines de la moitié droite du crâne. Au mois d'octobre 1926, à la suite d'un autre trauma, il est blessé légèrement à la région temporo-pariétale droite et les parents racontent qu'après ce nouveau trauma l'enfant s'est plaint de céphalée, de manque d'appétit, de forte faiblesse générale. Au mois de novembre de la même année, l'enfant est obligé de garder le lit, car il est incapable de se tenir debout et tend à tomber à droite. Le patient souffre de vomissements à type encéphalique, qui se répètent plusieurs fois par jour. Depuis quelque temps, on observe une dysphonie et une dysphagie ; la dysphagie est tellement accentuée que le patient rejette par le nez les liquides avalés.

En résumant, l'on peut dire que dans ce cas il s'agit d'un syndrome dont l'origine nous échappe mais que nous présumons remonter à plusieurs années. Le décours de ce syndrome a été assez rapide pour ce qui concerne les symptômes importants qui ont attiré

l'attention de l'entourage. En effet en l'espace de 3 mois, l'état de l'enfant devient des plus graves et c'est à cette époque que nous l'observons. A la céphalée permanente droite, aux vomissements du type encéphalique, à l'impossibilité de se maintenir debout, se sont jointes la dysphonie et la dysphagie.

Examen : Ptosis partiel de la paupière supérieure droite. Insuffisance du muscle droit externe droit. Hypocynésie des muscles péri-oraux droits. Parésie atrophique légère du Masseter droit. Parésie du voile à droite. Tendance de la langue protruse à dévier vers le côté droit.

Réflexes : rotuliens : absent à droite ;
achilléens : faible à gauche ;
adducteurs : faibles bilatéralement ;
cutanés plantaires, abdominaux : faibles à droite.

Pupilles : anisocoriques, réagissant parfaitement à la distance et à l'accommodation. La percussion crânienne est douloureuse dans la région temporo-occipitale droite.

Hémi-hypoesthésie thermique et douloureuse à gauche.

Le nystagmus des deux yeux est marqué, à type rotatoire, oblique tant dans le regard en avant que dans celui directement latéral, à gauche ; les secousses sont plus fréquentes avec une phase lente marquée, à droite.

Astasie, abasie ; amblyopie droite.

Examen des fonds d'yeux : papille à bords légèrement flous, les vaisseaux veineux sont enflés dans l'O. D.

Examen oto-vestibulaire : les tympanes sont normaux des deux côtés, intégrité absolue et bilatérale de la pars cochlearis ; intégrité totale et bilatérale des voies vestibulo-oculaires dans tous les six canaux ; blocage de conduction vestibulo-cérébelleuse pour les canaux verticaux et externe droits (pédoncles cérébelleux moyen et inférieur) ; blocage de conduction vestibulo-cérébelleuse pour le canal externe gauche (pédoncule cérébelleux inférieur).

Le malade quelques mois après notre examen, était devenu sourd à droite et ne pouvait plus avaler.

Autopsie : On n'observe rien d'anormal au crâne, ni aux méninges. Le manteau cérébral ne présente aucune anomalie. En observant la face ventrale du tronc cérébral, on note que le pont est un peu enflé. Le bulbe est notablement déplacé vers la droite, de telle manière que la pyramide droite vient à toucher avec son extrémité proximale, le bord postérieur gauche du pont. De cette façon toute la superficie ventrale du bulbe est tournée presque complètement vers la gauche et de ce même côté elle pénètre presque dans l'angle ponto-cérébelleux. Sur la moitié droite du bulbe, se trouve

implantée une masse néoplasique plus ou moins molle, de couleur rouge grise, de la grandeur d'un œuf de pigeon avec une superficie à bosses, qui s'étend jusqu'au sulcus pré olivaris, duquel on voit sortir les racines de l'hypoglosse. En arrière, le bord du néoplasme est libre. Latéralement, il comprime le bord antérieur de l'hémisphère cérébelleux droit, intéressant en avant presque complètement le flocculus, la VII^e, la VIII^e, la IX^e et la X^e paires. En avant enfin, le bulbe vient au contact avec le bord postérieur de la moitié droite du pont, dans lequel il se niche sans former aucune adhérence : Tumeur de la moitié droite du bulbe ».

OBSERVATION VI

(MATTAUSCHEK : *Tumeur du bulbe envahissant le IV^e ventricule*)

Homme de 24 ans. Début par rhumatisme articulaire aigu. Au bout d'un mois, paralysie du regard à gauche. Fonds d'yeux normaux. Puis nystagmus horizontal dans le regard à droite. Diplopie au bout d'un mois ; au bout de 2 mois, signes de paralysie faciale gauche.

Examen : Paralysie du regard vers la gauche. Nystagmus horizontal dans le regard à gauche. Nystagmus vertical légèrement dirigé à droite et à petites secousses. Par la rotation ; pas de modifications du nystagmus. Paralysie faciale gauche périphérique. Pas d'ataxie. Mais très légère adiadicocinésie droite. Réflexes, sensibilité et motilité normales.

B. W. + + +. L. C. R. hypertendu : 42 cellules.

Labyrinthe : Acuité auditive normale. Pas de nystagmus calorique ou rotatoire, l'appareil vestibulaire est cependant excitable (recherche de l'indication positive, vertiges, tendance à la chute).

Les jours suivants : céphalée, faiblesse générale, sensations vertigineuses.

Au bout de 5 mois, accentuation de la paralysie du VII, dysarthrie, fonds d'yeux normaux. Puis apparition d'une parésie du regard à droite. Léger ptosis gauche. Disparition du R. cornéen gauche. Hypoalgésie du V. gauche. Faiblesse du voile gauche.

Au 6^e mois, ROMBERG : Démarche ébrieuse. Tendance à la chute à droite. Tête inclinée en avant et tournée à gauche. Dans le regard à droite, nystagmus rotatoire antihoraire irrégulier de l'œil gauche. Dans le regard en haut, nystagmus rotatoire horaire léger de l'œil droit. Tremblement de la main droite. Adiadicocinésie.

Au bout de 6 mois 1/2 l'attitude de la tête est fixée.

7^e mois : Début de stase, disparition du réflexe conjonctival et

cornéen à gauche. Hypoesthésie dans le domaine du V. gauche. Abolition du rotulien et achilléen droits. Mort par troubles de la déglutition.

Autopsie : 2 tumeurs. Le côté n'est pas précisé.

Ventrale : limitée par l'olive médiane et par la racine descendante du spinal, envahit une partie de l'olive inférieure.

Dorsale : surtout intra-ventriculaire, intéresse le plancher en dehors des noyaux du XII. Plexus choroïdes intacts. Recessus latéral très infiltré. La tumeur du plancher infiltrait la moitié du bulbe jusqu'à la région isthmique au niveau du VI, va aussi, quoique à un moindre degré, du côté opposé. Aucune destruction de fibres. Tronc cérébral anormalement volumineux. Gliome très cellulaire, infiltre aussi l'amygdale et la partie moyenne du cervelet.

Dans l'observation de VAN BOGAERT et P. MARTIN, le côté de la tumeur héli-bulbaire n'est pas davantage précisé ; il y avait un nystagmus spontané horizontal, lent dans le regard à droite, et rapide dans le regard à gauche. En outre, il existait un nystagmus rotatoire de position, horaire, lent, lorsqu'il était déclenché par le décubitus gauche, anti-horaire à battements rapides, lorsqu'il était déclenché par le décubitus latéral droit. Anatomiquement, il y avait coexistence d'une tumeur du IV^e ventricule et d'une tumeur intra-bulbaire.

MARINESCO et DRAGANESCO rapportent une observation de syndrome héli-bulbaire à allure progressive sans H. I. C., qu'ils pensent de nature tumorale ; l'atteinte des paires crâniennes faisait localiser la lésion à l'hémi-bulbe gauche. Le nystagmus y était giratoire anti-horaire, mais nous ne tirons aucun argument de cette observation, en l'absence du contrôle anatomique qui nous manque.

Comme son intensité, la forme du nystagmus rotatoire peut changer avec la position du regard et avec l'œil envisagé ; il peut être horaire d'un côté, anti-horaire de l'autre, suivant le regard à gauche ou à droite.

Le nystagmus peut être rotatoire dans un sens et horizontal dans l'autre. C'est le sens du nystagmus rotatoire qui peut indiquer le siège de la lésion.

Les caractères précédents ne sauraient être que schématiques ; l'extension des lésions, leur bilatéralité expli-

quent les variations du nystagmus suivant l'œil et la position du regard envisagés. Mais lorsqu'il y a atteinte de une ou de plusieurs paires craniennes, c'est en définitive au côté de la paralysie des nerfs craniens qu'il faut attribuer la meilleure valeur localisatrice.

II) *Quand la tumeur envahit le bulbe dans toute son étendue :*

Le nystagmus est horizontal, surtout lorsque la tumeur gagne en hauteur la protubérance et envahit le faisceau longitudinal postérieur. Le nystagmus horizontal est donc habituel aux tumeurs bulbo-protubérantielles. On sait que les lésions protubérantielles hautes donnent lieu à un nystagmus vertical.

Valeur du nystagmus. — Les hypothèses les plus variées ont été émises sur la pathogénie du nystagmus ; ce n'est pas ici le lieu de les rappeler toutes. Le nystagmus résulte d'un déséquilibre dans les fonctions des mouvements conjugués des globes oculaires. Les documents anatomo-pathologiques, plus encore que la physiologie, montrent que les lésions génératrices du nystagmus, statique ou cinétique, siègent, en général, dans la région bulbo-protubérantielle. Le nystagmus est dû aux lésions des noyaux et des voies vestibulaires centrales, ou à celles des fibres arciformes qui vont renforcer le faisceau longitudinal postérieur. Les centres vestibulaires sont eux-mêmes sous la dépendance des impressions sensibles spéciales parties du labyrinthe. Ainsi est réalisée la rupture d'équilibre entre les différents muscles ou fonctions qui président aux mouvements oculaires. Parmi les noyaux et faisceaux vestibulaires, il en est dont le prolongement inférieur descend très bas dans le bulbe, au-dessous du noyau du XII. Il n'y a rien d'étonnant à ce que certaines tumeurs bulbaires inférieures ou même médullaires hautes (Obs. GUILLAIN, BERTRAND, GARCIN) puissent s'accompagner de nystagmus.

En résumé, dans les tumeurs intra-bulbaires, le nystagmus spontané est assez fréquent ; environ 40 % des cas. Il devra être recherché avec attention pour préciser sa direction, son intensité et sa forme à chaque œil et suivant les positions du regard. Sa constatation est un élément important de lésion des voies vestibulaires centrales.

On devra rechercher par certaines épreuves cliniques l'état des fonctions vestibulaires : 1°) épreuve de Romberg : Le signe de Romberg vestibulaire, différent du signe de Romberg tabétique, est un trouble de l'équilibre statique certainement plus fréquent qu'il n'est signalé. Il peut être mis en évidence dans les cas frustes par la station à « cloche pied » ou en poussant légèrement le malade. — 2°) Les déviations segmentaires spontanées, à rechercher par l'épreuve des bras tendus ou par l'épreuve de l'index sur l'index de l'observateur. — 3°) La recherche du syndrome dysharmonieux de Barré. Ces épreuves n'ont une importance réelle que dans les lésions des hémisphères cérébelleux : leurs renseignements parfois contestables ajoutent peu à la symptomatologie des lésions du tronc cérébral.

Les épreuves vestibulaires expérimentales. — Elles ne sont que rarement mises en œuvre, bien qu'elles puissent, dans certains cas, fournir quelques renseignements objectifs. Il y a à cela plusieurs raisons et surtout la difficulté qu'il y a à les pratiquer chez de tels malades. La fragilité de ceux-ci au point de vue statique, leur état nauséeux ou vertigineux expliquent le caractère pénible de telles épreuves et le souci que l'on a de les éviter. D'autre part, leurs résultats sont inconstants et difficiles à interpréter. Ces épreuves sont classiques : épreuve galvanique de Babinski, épreuve rotatoire, épreuve calorique de Barany. Elles peuvent être globalement ou inégalement perturbées, elles sont souvent absolument normales pendant toute l'évolution de la maladie, alors que les troubles vestibulaires spontanés, vertiges ou nystagmus, sont évidents.

Quelles sont les perturbations constatées ? Dans le cas

de CHALLIOL, tumeur prédominant dans la moitié droite du bulbe, il y avait inexcitabilité labyrinthique à droite, hypoexcitabilité à gauche ; dans celui de FERRERI, du côté de la lésion, il y avait blocage de la conduction vestibulo-cérébelleuse tant des canaux verticaux que des canaux externes et du côté opposé à la lésion il y avait hypo-réflexie des canaux externes.

Il est classique d'envisager pour les tumeurs de la fosse postérieure, le test d'EAGLETON qui fait de l'inexcitabilité calorique isolée du canal vertical, opposé à la tumeur, un signe d'hypertension de cette région ; ce test a une valeur contestable ; BARRÉ et ALFANDARY, AUBRY en ont discuté la fréquence dans les hypertensions de la fosse cérébelleuse et ont montré qu'on pouvait le rencontrer au cours de toute hypertension intra-crânienne. D'autre part, il ne saurait être envisagé dans les tumeurs du bulbe qui ne s'accompagnent pas le plus souvent d'H. I. C.

Dans les tumeurs du bulbe, l'hypoexcitabilité ou l'inexcitabilité labyrinthique unilatérale peut être constatée, mais d'une façon inconstante ; elle porte surtout sur les canaux verticaux. Une telle perturbation, qui suppose la compression ou la destruction du noyau de DEITERS, peut se voir aussi bien dans les tumeurs du IV^e ventricule ou de l'angle poncto-cérébelleux. Si elle ne se manifeste que tardivement, et qu'elle s'accompagne de stase papillaire, elle n'a aucune valeur, car elle peut accompagner toute tumeur cérébrale même sustentorielle.

En l'état actuel des observations publiées, il ne semble pas y avoir de syndrome vestibulaire expérimental caractéristique des tumeurs intra-bulbaires ; des tumeurs bulbaires étendues sont compatibles avec des réactions labyrinthiques normales.

PARALYSIE DES MOUVEMENTS ASSOCIÉS DES YEUX

La paralysie du regard de latéralité peut se voir dans certaines tumeurs bulbo-protubérantielles. Le mouve-

ment conjugué des yeux est surtout limité du côté de la lésion. Les mouvements de verticalité, la convergence sont conservés.

Une telle paralysie est signalée dans les observations de FURNO, de P. BAILEY, BROCK et NEEDLES, ROSSI ; elle réalisait sensiblement le syndrome de FOVILLE par lésion protubérantielle basse ; toutes ces observations concernaient des tumeurs bulbo-protubérantielles.

La lésion qui conditionne cette paralysie semble siéger dans le faisceau longitudinal postérieur. C'est ce qu'ont établi P. VAN GEUCHTEN, A. THOMAS, VELTER qui localisent ce centre des mouvements associés des yeux près du noyau de la VI^e paire ; les fibres qui émanent de ce centre gagnent le noyau de la VI^e paire du même côté, et, par le faisceau longitudinal postérieur homo, puis hétérolatéral, elles gagnent la III^e paire du côté opposé.

LES TROUBLES DU TONUS

Ceux-ci sont loin d'avoir la fréquence et l'importance qu'ils ont dans les tumeurs du IV^e ventricule.

1°) *Attitudes anormales de la tête :*

Elles frappent rapidement l'observateur averti. La tête est fléchie en avant avec parfois une légère inclinaison latérale (Obs. FOERSTER et GAGEL, ROSSI, P. BAILEY). Elle n'est jamais en rotation franche comme dans les tumeurs des hémisphères cérébelleux ou de l'angle ponto-cérébelleux. Mais ces attitudes anormales ne sont souvent que transitoires et se produisent en même temps que hoquet ou vomissements.

Ce que l'on observe le plus souvent, c'est la contraction de la nuque qui donne au malade une attitude guindée.

Les masses musculaires de la nuque sont douloureuses à la pression, de même que les apophyses épineuses cervicales à la percussion. Les mouvements provoqués de la

tête sont pénibles et peuvent exagérer les vertiges ou la céphalée (Obs. HARE WOLF (1), PUUSEPP, CHALLIOL). On conçoit que de tels symptômes aient pu orienter tout d'abord vers un diagnostic de Mal de Pott sous-occipital. Il faut se garder, au cours de l'examen, de mobiliser brutalement la tête, sous peine de provoquer des accidents graves et même mortels.

La raideur musculaire peut être étendue aux membres et réaliser un signe de Kernig ; de telles contractures ne sont que transitoires et ont pu faire croire à un épisode méningé.

Ces attitudes spéciales de la tête, avec raideur de la nuque, existent dans tout au plus 10 % des cas de tumeur du bulbe. Leur pathogénie est discutable, la théorie mécanique exposée par STENVERS, MARBURG, VAN BOGAERT et MARTIN convient surtout aux tumeurs du IV^e ventricule ; elle admet que ces attitudes sont antalgiques et destinées à remédier à l'hypertension de la fosse postérieure. Or, les tumeurs du bulbe auxquelles nous faisons allusion ne s'accompagnaient pas d'H. I. C. La théorie nerveuse invoque successivement les lésions du cervelet (BATTEN, KLEIN) et surtout celles du labyrinthe et des voies vestibulaires — racine vestibulaire, noyau de Deiters, pédoncules cérébelleux — (MAGNUS et KLEIN, RUSSEL BRAIN). Il semble que ces diverses pathogénies puissent se combiner le plus souvent à propos des tumeurs du bulbe.

2°) *Crises toniques.*

Ces crises ne se voient que dans les tumeurs à extension ventriculaire, avec signes d'H. I. C. ; elles sont alors un élément du syndrome de la ligne médiane.

Ce sont des crises à allure paroxystique, débutant par une céphalée occipitale considérable irradiant vers la nuque ; puis la tête se renverse brusquement en arrière et le rachis se contracte en opisthotonos, les avant-bras en hyperextension ou en hyperflexion ; les yeux se révulsent ; la face est pâle ; parfois le malade perd connaissance pendant quelques minutes. Les troubles bulbaires sont cons-

tants: le pouls irrégulier se ralentit, la respiration est pénible et bruyante. La crise dure 1 à 3 minutes et se termine par des vomissements en jet. Elle peut se reproduire plusieurs fois par jour, facilement provoquée par un changement de position, le bruit, une émotion (Obs. VAN BOGAERT et P. MARTIN. Obs. VAN GEUCHTEN et P. MARTIN).

Parfois les crises sont partielles et moins schématiques. Les membres d'un côté s'enroulent brusquement sur l'axe vertical du corps, autour du côté hypertonique ; il y a déviation de la tête et des yeux de ce côté.

Ces attaques toniques (cerebellar fits de Huglings Jackson) semblent relever d'une pathogénie mécanique : poussée hypertensive aiguë avec blocage intermittent, par le cône de pression occipital, des voies ventriculo sous-arachnoïdiennes ; puis compression des centres bulbaires et du cervelet. L'hypertension intra-cranienne a toujours été constatée dans les cas que nous rapportons. De telles crises sont une indication formelle à une décompression occipitale d'urgence ; elles ne se reproduisirent plus après celle-ci, dans le cas de Van BOGAERT et P. MARTIN. Quant aux crises d'enroulement autour de l'axe, elles relèvent probablement du même facteur mécanique, avec compression plus marquée des pédoncules cérébelleux ou du vermis.

Ces diverses manifestations paroxystiques appartiennent donc plus aux tumeurs du IV^e ventricule qu'aux tumeurs intra-bulbaires.

III. — LES SYMPTOMES CORDON AUX

I. — TROUBLES MOTEURS PÉRIPHÉRIQUES

Le déficit moteur est souvent au premier plan du tableau clinique et est net dans plus de la moitié des observations. Il peut avoir les degrés les plus variés depuis la simple monoparésie jusqu'à la quadriplégie la plus franche.

a) *Hémiplégie*. — Elle commence par une paralysie d'un segment de membre et peut se limiter à cette monoparésie : dans le cas de LOZANO et COSTÉRO, une petite tumeur à développement postérieur évolua sans déterminer d'autres troubles moteurs qu'une diminution de la force musculaire de la main droite.

La monoparésie initiale, s'étend habituellement d'une façon progressive pour réaliser une hémiplégie spasmodique croisée, presque toujours légère ; (Obs. PERKINS, PUUSEPP, cas I ; HARE-WOLF, cas II). Il est exceptionnel que l'hémiplégie se constitue d'une façon brutale, au cours d'un ictus ; ce mode de début n'est pas habituel aux lésions tumorales, à moins qu'à celles-ci ne se surajoute un processus d'hémorragie ou de ramollissement intra ou péri-tumoral (Obs. HABERSON).

OBSERVATION VII

(Inédite, communiquée par le Professeur agrégé J. LHERMITTE)

Résumé : M. B..., 59 ans, présente une hémiplégie droite, ayant débuté brutalement il y a deux ans ; hospitalisation à Paul-Brousse pour troubles de la parole et désordres de la marche.

Histoire : Il y a deux ans, ictus avec hémiparésie droite. Pas de

maladie antérieure, pas de notion de syphilis personnelle ou familiale. Après cette attaque, le côté droit aurait été nettement parésié pendant un mois, et cette hémiplégie incomplète se serait doublée de troubles de la parole.

Examen : Le 29 juin 1925 : Hémiplégie droite incomplète. Tous les réflexes tendineux sont très vifs et égaux aux 4 membres. Pupilles réagissant facilement à la lumière. Réflexe plantaire en extension à droite. Déviation de la face par contracture des muscles du côté droit. Dysarthrie. Pas d'aphasie de Wernicke. Bonne dénonciation des objets, lecture et écriture correctes. Affaiblissement des facultés mentales. B. W. négatif dans le sang. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Cœur et poumons normaux.

Vérification : Gliome centro-bulbaire bien limité (Fig. 7).

OBSERVATION VIII. — (BROCK et NEEDLES, Cas 4)

Résumé : Garçon de 16 ans. Début par parésie subite du bras droit. Amélioration puis hémiparésie droite complète. Hémiplégie droite avec paralysie faciale droite. Langue déviée à droite. Mouvements choreiformes. Dysarthrie. Diagnostic clinique : encéphalite ou sclérose multiple. Puis, troubles psychiques, troubles pupillaires et oculaires. Parésie des deux VI. Signes pyramidaux bilatéraux. Evolution : 9 mois. Gliome étendu du tronc cérébral.

« Garçon âgé de 16 ans.

Antécédents : Pneumonie compliquée d'empyème en 1919. Fièvre typhoïde en 1924. En mars 1929 : Parésie subite du bras droit qui s'améliora deux mois après sensiblement. Il fut capable de camper pendant l'été. Le 28 août 1929, la parésie du bras droit réapparut, associée à une parésie du membre inférieur droit. On avait remarqué depuis quelque temps, peut-être même un an, qu'il était un peu agité. Pendant les derniers mois, il avait été très émotif et facilement excitable. Pas de diplopie, pas de troubles du sommeil.

Le 6 septembre 1929, vu pour la première fois par l'un des auteurs ; il présentait à cette date une hémiplégie droite avec pied et main tombants, exagération des réflexes et signe de Babinski positif. Paralysie faciale inférieure droite et langue déviée de ce côté. Réflexes cutanés abdominaux un peu diminués des deux côtés, mais plus nets à gauche qu'à droite.

Pendant son séjour à l'hôpital on nota parfois une difficulté dans le regard vers le haut, avec paresse bilatérale des pupilles à la lumière. Les champs visuels et fonds d'yeux étaient à plusieurs reprises normaux. Au premier examen, on nota des mouvements choréiformes



FIG. 7. — Obs. VII (J. LHERMITTE). — Gliome centro-bulbaire
(gross. L. D.)

en divers endroits : face, tête, nuque et surtout membres gauches. Pas de clonus du pied gauche. Pendant qu'à l'hôpital les mouvements choréiformes s'atténuaient, apparaissaient certains mouvements involontaires de type parakynétique. A aucun moment on ne nota de troubles sensitifs.

Il fut examiné avec FOSTER KENNEDY le 12 octobre 1929. Celui-ci insista sur le caractère segmentaire particulier de l'hémiplégie, la chute marquée du pied et de la main. De plus, on notait la réaction paresseuse des pupilles et la difficulté du regard vers le haut. A cet examen il y avait un signe de Babinski droit, mais le gros orteil gauche semblait se relever en un mouvement choréiforme. KENNEDY attira l'attention sur un élément ataxique de la parole. La conduite de l'enfant était distincte du type hypomaniaque.

Le diagnostic ne fut pas ferme à cette époque : Infection du système nerveux, encéphalite de préférence, ou peut-être une sclérose multiple atypique. Le 14 octobre 1929, on lui fit deux grammes de néosalvarsan intraveineux. Céphalée consécutive pendant 24 heures. Deux jours après, le garçon annonçait qu'il se trouvait mieux mais se plaignait de quelques troubles de la vue. Cependant fonds d'yeux et champs visuels étaient normaux. Les autres signes physiques étaient inchangés. Tachycardie fréquente 106-120. Cependant la force du pouls était anormale. La céphalée avait beaucoup augmenté depuis l'injection intra-veineuse, et le garçon était somnolent.

. Ayant quitté l'hôpital quelques jours après, le malade présenta de nouveau des troubles du comportement : il se levait et urinait dans son lit, cependant qu'il tenait l'urinal de la main gauche. Questionné, il ne donnait aucune raison satisfaisante de cette conduite.

Le malade resta quelque temps apathique. Les signes neurologiques étaient pratiquement inchangés. Les pupilles étaient irrégulières et réagissaient paresseusement à la lumière et à la distance. De plus, il apparut une parésie marquée du droit externe gauche. La paralysie du regard supérieur devint marquée. Il se plaignait encore de céphalée intermittente au-dessus des yeux.

Le 6 novembre 1929, un examen neurologique montra une paralysie nette du droit externe gauche avec diplopie dans le regard latéral gauche ; également une parésie du droit externe droit et il semblait y avoir une paralysie faciale périphérique droite surajoutée à l'atteinte supra-nucléaire.

Fonds d'yeux : veines congestionnées. Apathie persistante.

La veille de l'examen il urinait au lit, la semaine suivante il urinait encore souvent au lit et était somnolent. Une semaine après, paralysie marquée bilatérale des VI. Il semble y avoir une parésie faciale, périphérique droite et une limitation définitive du regard en haut. Veines des fonds d'yeux congestionnées. Les pupilles réagis-

sent paresseusement. Hyperréflexie tendineuse à droite, signe de Babinski bilatéral. Il ne persiste que le réflexe abdominal inférieur gauche. Légère raideur de la nuque. Pas de troubles de la sensibilité. Céphalée légère. Désorganisation progressive des mouvements oculaires et apparition d'une déviation oblique. Difficulté manifeste du regard vers le bas.

L. C. R. normal. La radiographie du crâne ne montra aucun signe d'H. I. C. La glande pinéale semblait déplacée en arrière. La radiographie vertébrale montrait un spinal bifida rudimentaire de la 12^e vertèbre dorsale. De plus la moitié droite de la 2^e V. lombaire était bifide.

Diagnostic clinique de tumeur du tronc cérébral, située à gauche et vraisemblablement antérieure.

Le malade mourut 5 jours après, alors qu'il était envoyé au Docteur H. CUSHING pour intervention chirurgicale.

Autopsie : Gliome étendu du tronc cérébral ».

Du type hémiplégique, l'extension progressive des troubles moteurs peut se faire vers le type triplégique ou tétraplégique. P. BAILEY relate le cas d'un enfant de 5 ans chez qui se constitua tardivement une hémiparésie spasmodique gauche, puis à la période terminale, une triplégie spasmodique associée à une paralysie flasque du IV^e membre. FOERSTER et GABEL, MARINESCO et DRAGANESCO rapportent des cas semblables.

b) *Paraplégie*. — D'emblée, la topographie des troubles moteurs peut être celle d'une paraplégie : Celle-ci peut être fruste, permettre la marche pendant longtemps, surtout objectivée par ses signes pyramidaux, comme chez la malade de LEY.

Elle peut être au contraire accentuée, et en l'absence de paralysies nucléaires rappeler davantage une compression de la moelle qu'une tumeur du bulbe.

OBSERVATION IX

(P. VAN GEUCHTEN et P. MARTIN : *Un cas de tumeur intra-bulbaire*)

Résumé : Enfant de 8 ans, chez lequel on vit se développer en 3 ans une paraplégie spastique à marche progressive avec contrac-

ture en flexion, suivie d'une atteinte uniquement motrice également, mais moins accusée, des membres supérieurs.

Les réflexes tendineux étaient exagérés aux membres inférieurs, avec clonus du pied et réflexe plantaire douteux, tandis qu'ils étaient diminués aux membres supérieurs.

Il y avait en outre de l'amyotrophie, un état de maigreur extrême, de la cyanose des membres supérieurs, et de la face, des crises de sudation abondante et des crises de contracture avec opisthotonos.

La P. L. révéla un blocage complet, une dissociation albumino-cytologique et le lipiodol montra une image de compression très haut située. Des troubles sensitifs apparurent à la suite de cette épreuve. L'intervention montra un bulbe très élargi, dont la ponction ramena un liquide jaunâtre.

Le bulbe contenait une volumineuse tumeur kystique faisant saillie dans le IV^e ventricule : il s'agissait d'un néoplasme pauvre en cellules avec dégénérescence kystique et présentant l'aspect d'un astrocytome très fibrillaire.

c) *Quadriplégie*. — Chez le jeune malade de BOUTTIER, BERTRAND et MATHIEU, à une paraplégie succéda une tétraplégie spasmodique avec grosses amyotrophies. Les malades de RAD, de SOKOLOF présentaient le même tableau paralytique terminal.

C'est simultanément au niveau des quatres membres que s'installèrent progressivement des troubles moteurs qui évoluèrent en plusieurs mois vers une quadriplégie spasmodique complète, dans l'observation I de HARE et WOLF.

CARACTÈRES PARTICULIERS DE CES PARALYSIES

Quels que soient les membres atteints, ces paralysies, d'abord légères, s'accroissent d'une manière progressive, en rapport avec l'extension des lésions pyramidales : plusieurs semaines, plusieurs mois s'écoulent souvent avant que la parésie initiale soit devenue une paralysie vraie.

Elles prédominent sur le segment distal du membre.

Elles sont d'abord, le plus souvent, unilatérales et à ce stade, elles sont croisées par rapport à la lésion bulbaire ; cependant, dans certains cas de tumeur bulbo-médullaire,

ou de tumeur bulbaire basse, située au-dessous de l'entrecroisement des voies pyramidales, l'hémiplégie peut se produire du côté même de la lésion. Le cas semble exceptionnel.

Les troubles moteurs ont tendance à devenir bilatéraux; mais les grands syndromes paraplégiques ou tétraplégiques sont, en général, en rapport avec une tumeur à la fois bulbaire et médullaire. (Obs. BABONNEIX et Cl. VINCENT, BOUTTIER et BERTRAND; FOERSTER et GAGEL).

Ces paralysies sont du type spasmodique et s'accompagnent de signes objectifs d'irritation pyramidale : exagération des réflexes, clonus du pied ou de la rotule, signe de Babinski. Au membre inférieur, la paralysie se fait en extension. Le cas de P. Van GEUCHTEN et P. MARTIN était exceptionnel : la paraplégie spasmodique était en flexion (tumeur intra-bulbaire, avec blocage complet du L.C.R.).

Aux membres supérieurs la paralysie peut être flasque.

La combinaison de ces paralysies avec des troubles cérébello-vestibulaires ou des paralysies des nerfs craniens directs peut réaliser une grande variété de syndromes neurologiques alternes ; ceux-ci n'ont que rarement le caractère schématique des syndromes d'origine vasculaire.

Ce sont ces perturbations associées qui donnent aux paralysies des membres toute leur importance ; en leur absence, les troubles moteurs périphériques n'ont pas de caractère particulier qui permette de les attribuer à une lésion bulbaire.

Il convient de remarquer que l'hémiplégie n'atteint pas la face du même côté, qu'elle ne s'accompagne jamais de manifestations aphasiques sensorielles, du type de l'aphasie de Wernicke ; les troubles de la parole, lorsqu'ils existent, sont uniquement en rapport avec la paralysie linguale ou vélo-palatine ; ce sont là des éléments cliniques qui ont leur importance quand le malade se présente apparemment comme un hémiplégique d'origine corticale.

Ces troubles moteurs dépendent de l'infiltration ou de la destruction des faisceaux pyramidaux par le processus tumoral. L'irritation des fibres pyramidales, par compression

tumorale à distance, est capable de provoquer des manifestations pyramidales réflexes, mais ne suffit pas à entraîner des troubles moteurs importants. Les vérifications anatomiques révèlent presque toujours des lésions bien supérieures à celles que pouvaient faire prévoir les manifestations cliniques.

II. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

TROUBLES SUBJECTIFS

Ce sont des douleurs dans une moitié du corps dont les modalités sont très variables :

— soit dysesthésies : simples sensations d'engourdissement, de fourmillements des extrémités, précédant généralement l'apparition des paralysies ; parfois sensations de froid, de pied gelé, de reptation, de crispation douloureuse, secousses musculaires brusques et pénibles ;

— soit douleurs franches : elles sont tantôt sourdes et continues, peuvent se localiser à un segment de membre et faire croire à un rhumatisme chronique (Obs. CLAUDE et CHABROL) ; ou s'étendre aux membres d'un côté et s'aggraver par paroxysmes ; tantôt il s'agit de douleurs intermittentes. Chez le malade de ALAJOUANINE et THUREL, les douleurs se produisaient en même temps dans la moitié gauche du corps et dans l'hémiface droite. Elles étaient paroxystiques, à type de brûlures et leur intensité était telle qu'il était nécessaire de recourir à l'usage de la morphine. Chez la malade de CERISE et THUREL, des douleurs du même type se prolongeaient pendant plusieurs heures. C'est à des décharges électriques, que le malade de BABONNEIX et Cl. VINCENT comparait les douleurs qu'il ressentait dans la nuque et les épaules.

Ces douleurs le plus souvent alternes, coexistent avec des troubles objectifs de la sensibilité et avec des troubles moteurs du même côté, et souvent avec des algies faciales du côté opposé.

Leur caractère habituel de brûlures, le fait qu'elles peuvent augmenter aux émotions, au froid, tout concorde parfois pour faire ressembler ces douleurs aux hémialgies thalamiques (Obs. de MONTET et de la HARPE). Nous verrons que, se basant sur une séméiologie analogue des douleurs bulbaires et des algies thalamiques, certains auteurs n'hésitent pas à leur attribuer la même pathogénie.

D'autres auteurs contestent même la réalité des douleurs provoquées par des lésions bulbaires. « J'aimerais à être pleinement convaincu, disait SPILLERS en 1923, qu'une lésion totalement située au-dessous du thalamus, peut déterminer des douleurs spontanées dans une moitié du corps ».

Mais la réalité des hémialgies alternes d'origine bulbaire est incontestable. On retrouve d'ailleurs des douleurs franches signalées dans d'autres observations de lésions néoplasiques bulbo-protubérantielles, et encore dans celles de ramollissements d'origine vasculaire de la calotte protubérantielle ou de la région rétro-olivaire du bulbe. Il est certain que ces hémialgies d'origine bulbaire sont rares et que leur pathogénie reste encore très discutée. C'est une coïncidence curieuse que l'association habituelle à ces douleurs de troubles sensitifs objectifs : anesthésie à tous les modes ou thermo-analgésie. C'est à ce propos que ALAJOUANINE et THUREL incriminent à « l'origine des douleurs spontanées et de l'hypéralgésie associées à l'anesthésie traduisant la destruction des voies sensitives, l'atteinte concomittante du sympathique », dont l'irritation serait seule capable de déclencher des douleurs, quand la sensibilité cérébro-spinale est supprimée. Par analogie ils sont conduits à invoquer la même pathogénie sympathique pour les douleurs thalamiques, la causalgie, les douleurs zostériennes.

L'atteinte sympathique peut certes expliquer les dysesthésies, les douleurs sourdes continues, accompagnées parfois de troubles vaso-moteurs. Elle ne saurait, croyons-nous, expliquer toutes les algies rapportées. Certaines d'entre elles sont dues vraisemblablement à une lésion irritative des voies sensitives intra-bulbaires si riches en fi-

bres longues, en particulier de la voie bulbo ou spino thalamique qui relie les noyaux de Goll et de Burdach au thalamus du côté opposé après la décussation piniforme ; et ces lésions irritatives peuvent coïncider avec des lésions destructives des fibres sensitives voisines. Les douleurs viscérales sont exceptionnelles : épigastriques, laryngées, hémithoraciques ou précordiales à caractère pseudo-angineux. Elles ont alors un caractère paroxystique, très pénible (Obs. Van BOGAERT et MARTIN).

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ OBJECTIVE

Tout comme les troubles moteurs, les troubles de la sensibilité objective existent nettement dans plus de la moitié des observations. Ils n'intéressent le plus souvent que certains des modes de la sensibilité et leur intensité croît avec l'évolution de la maladie. Les observations manquent, en général, de détails sur l'état de ces troubles à des époques successives ; cependant leur topographie semble d'abord limitée à des territoires cutanés d'apparence radiculaire puis s'étend progressivement à un membre et à une moitié du corps pour garder une systématisation unilatérale et croisée.

L'importance de ces troubles n'est pas toujours en rapport avec l'extension anatomique de la tumeur : bien des tumeurs intra-bulbaires volumineuses ont évolué sans aucun trouble sensitif objectif. Il suffit d'une petite tumeur latéro-bulbaire ou rétro-olivaire pour déterminer de gros troubles sensitifs.

a) *Troubles de la sensibilité superficielle.* — L'hémianesthésie qui paraît la plus caractéristique est une anesthésie superficielle mais dissociée suivant le mode syringomyélique, c'est-à-dire intéressant uniquement les sensibilités thermique et douloureuse. C'est la sensibilité thermique qui est atteinte la première et ce trouble peut être spontanément accusé par le malade. Cette dissociation thermo-analgésique était très nette dans les observations

de PERKINS, GUILLAIN et BERTRAND, ALAJOUANINE et THUREL, ROSSI ; elle n'était que légère dans celle de BOUTTIER et BERTRAND. Elle est assez particulière aux tumeurs du tronc cérébral et se retrouve à tous les étages de la protubérance et du bulbe, comme dans les tumeurs intra-médullaires. La tumeur atteint électivement la substance réticulée latérale de la calotte, qu'il s'agisse de la tumeur elle-même ou des ramollissements parfois hémorragiques qui se produisent autour d'elle.

Les différents modes de la sensibilité superficielle peuvent être tous troublés, mais à des degrés différents chez le même malade et suivant les segments cutanés envisagés. (Obs. BABONNEIX et Cl. VINCENT). Il est rare que toutes les sensibilités superficielles soient perturbées à l'exclusion de la sensibilité thermique (COLLINS).

L'hyperesthésie superficielle est exceptionnelle, elle peut coexister avec une thermoanalgésie du côté opposé (malade de LHERMITTE et GUILLAUME). Chez le malade de LHERMITTE et MONIER-VINARD, ce n'est que tardivement que fut constatée une hyperesthésie à la douleur et à la température du côté droit.

b) *Troubles de la sensibilité profonde.* — Ils intéressent surtout la stéréognosie. Cette dissociation pseudotabétique (VAN BOGAERT et MARTIN, MARINESCO et DRAGANESCO), reste très limitée et n'intéresse guère qu'un segment de membre : astéréognosie isolée. L'atteinte de la sensibilité profonde, en particulier cette astéréognosie isolée, peut se voir dans d'autres tumeurs cérébrales de la fosse postérieure : tumeurs du cervelet, du IV^e ventricule, de la calotte méso-céphalique ; BAILEY et CUSHING, ROUSSY et G. LÉVY en ont rapporté quelques observations. Comme l'a fait remarquer FOSTER KENNEDY, tout comme au cours d'un tabès très haut situé et localisé au bulbe, une tumeur de cette région détruit ou comprime les fibres des cordons postérieurs ou les noyaux qui les continuent. Ainsi peut être réalisée une astéréognosie pure et localisée par atteinte du mécanisme des analyseurs des diverses sensibilités.

Mais en l'absence de tout autre signe de localisation, un tel symptôme fait avant tout penser à une lésion du centre intellectuel des sensibilités et on conçoit les erreurs de localisation qui peuvent en découler. A propos d'une tumeur du cervelet, H. CUSHING et P. BAILEY, furent ainsi amenés à intervenir au niveau de la région pariétale. Très curieuse à cet égard est l'observation suivante :

• OBSERVATION X. — (G. Roussy et G. Lévy)

Existence d'une dissociation, dite corticale, des troubles de la sensibilité par atteinte bulbo-protubérantielle et médullaire supérieure.

Résumé : Femme de 55 ans. Début par fourmillements dans la main droite et céphalée occipitale. Hypoesthésie légère et localisée au tact et à la piqure, perte complète du sens stéréognostique, gros troubles du sens des attitudes, conservation complète de la sensibilité thermique. Légère hémiparésie droite. Trépanation pour tumeur de la région fronto-pariétale gauche. Evolution 7 mois. Gliome polymorphe médullo-bulbo-protubérantiel.

« Mme M.-L, A..., âgée de 55 ans, entre en janvier 1927, à l'hospice Paul-Brousse pour les troubles suivants : Depuis environ quatre mois la malade ressent des fourmillements dans la main droite. Ces fourmillements ont été ressentis d'abord au niveau du pouce, puis ils ont gagné l'index puis toute la main dans l'espace d'un mois environ. A ce moment est apparue une céphalée occipitale, s'accompagnant d'une sensation de raideur du cou, en particulier dans la région du trapèze et du sterno cleïdo-mastoïdien droit. Quelques nausées ont accompagné ces maux de tête. Depuis deux mois environ, la sensation d'engourdissement s'étend à tout le membre supérieur et inférieur droits et depuis une dizaine de jours, l'engourdissement de la main a notablement augmenté. Le malade n'a rien remarqué du côté de la figure et on ne peut préciser la date d'apparition de son asymétrie faciale. Elle accuse des nausées fréquentes et en particulier à l'occasion des mouvements, mais il n'y a pas de vomissements. Son entourage n'a remarqué aucun trouble du caractère. Les antécédents de la malade ne révèlent rien de particulier.

A l'examen on constate les signes suivants : une asymétrie faciale nette : effacement du pli naso-génien droit, avec abaissement de la commissure labiale. La tête s'incline sur la droite, la face est tournée vers la gauche. La démarche est légèrement titubante. La malade nous dit qu'elle lâche souvent les objets tenus de la main droite et qu'il faut souvent qu'elle les saisisse de la main gauche.

Il existe une diminution très nette de la force à tous les segments du membre supérieur et inférieur droits, et la recherche des mouvements passifs met en évidence un certain degré de contracture au niveau de ces deux membres. Les réflexes tendineux y sont légèrement exaltés et l'on trouve de ce côté une petite ébauche d'extension de l'orteil.

Les épreuves cérébelleuses montrent un certain degré d'incertitude aux membres supérieur et inférieur droits.

Il n'y a pas de douleur. L'étude de la sensibilité objective révèle les faits suivants : Il existe une hypoesthésie très marquée au tact pour le bord cubital de l'avant-bras droit. Cette hypoesthésie est appréciable aussi au niveau de toute la face palmaire de la main, mais elle prédomine nettement du côté cubital. On constate également une hypoesthésie au tact de tout le membre inférieur droit. La piqure paraît perçue de façon sensiblement normale. La sensibilité thermique paraît normale au niveau des membres et de la face. Par contre, on constate l'existence d'un trouble manifeste du sens des attitudes pour les doigts et tous les segments du membre supérieur droit, ainsi qu'au niveau des orteils du même côté.

En outre, il existe des troubles considérables du sens stéréognostique. Un dé, une épingle double, un morceau de sucre ne sont pas perçus à droite, alors qu'à gauche ils sont immédiatement reconnus. L'identification première est elle-même perdue. La malade ne perçoit pas une boule qu'on lui met dans la main droite et à propos d'un morceau d'étoffe, elle dit : « c'est quelque chose de dur, il y a quelque chose qui me pique » (elle se pique elle-même avec son ongle). Enfin la sensibilité osseuse paraît diminuée au niveau de l'avant-bras droit et au niveau de la pulpe des doigts. A ce niveau la vibration du diapason n'est pas perçue.

L'examen ophtalmologique pratiqué par le Docteur BOLLACK, ne montre qu'une légère diminution de l'acuité visuelle par myopie et astigmatisme, et l'examen du sang et du L. C. R. ne révèlent aucune anomalie appréciable. La radiographie du crâne enfin, ne fournit aussi que des renseignements négatifs.

Peu à peu et en dépit d'un traitement d'épreuve spécifique, ces signes s'accroissent, la malade s'aggrave et l'instabilité augmente et il apparaît même une certaine spasmodicité du côté droit. En présence de ces phénomènes moteurs accompagnés de troubles sensitifs dissociés, on décide une intervention au niveau de la région pariétale gauche. Mais celle-ci, pratiquée le 17 mars par le Docteur DE MARTEL, ne met à découvert aucun néoplasme apparent. Par la suite, les signes moteurs du côté droit s'accroissent, et la malade dit que : « son bras gauche s'ankylose ». Des fourmillements et une diminution de la force se manifestent en effet à ce niveau, en même temps que de très gros troubles du sens stéréognostique. La malade ne reconnaît

aucun des objets qu'on lui place dans la main, alors qu'on ne trouve aucun trouble du sens des attitudes, ni de la sensibilité superficielle qui paraît sensiblement normale au tact et à la piqure de ce côté, aux membres supérieur et inférieur.

L'état général de la malade devient très mauvais et la céphalée occipitale avec irradiation cervicale s'accroît.

Le 30 mars, au cours d'un examen, la malade devient brusquement très dyspnéique. Elle fait une sorte de syncope et présente un état de collapsus cardiaque très marqué. Elle reste dans cet état pendant environ deux heures puis meurt.

A l'autopsie, on note que le cerveau paraît sensiblement normal, sauf les anomalies secondaires à l'intervention. Mais la protubérance et le bulbe sont très augmentés de volume : la face antérieure de la protubérance atteint le double de ses dimensions normales. Le bulbe et la moelle supérieure vus par leur face antérieure ont dépassé de plus de trois fois leur volume et sont très déformés. Le sillon médian antérieur présente une inflexion à concavité droite, par développement plus marqué de la portion droite, qui le repousse vers la gauche. Au-dessous des pyramides, on constate de grosses déformations latérales. La face postérieure du bulbe est constituée par une énorme masse pyramidale d'aspect colloïde, dont la base supérieure s'enfonce en coin sous les amygdales du cervelet, lesquelles paraissent s'incruster dans le pôle supérieur de la tumeur ; celui-ci pénètre en pointe sur la ligne médiane entre les deux amygdales.

De fait, un examen plus précis, montre qu'il existe à ce niveau une tumeur à deux versants, antéro-supérieur et postéro-inférieur. Le versant antérieur oblique en bas et en avant, refoule par sa masse supérieure la face inférieure des deux amygdales sur lesquelles il laisse une empreinte concave. De profil, cette disposition est très nette et le bulbe paraît surmonté en arrière d'une sorte de véritable crête, limite des deux versants en question, et d'aspect gélatineux et transparent. Cette tuméfaction s'étend en haut jusqu'au-delà de la toile choroïdienne et envahit la protubérance. En bas : la moelle est anormalement globuleuse dans toute l'étendue de sa portion cervicale. Au palper, cette tumeur est de consistance rénitente et une section pratiquée entre le bulbe et la moelle permet d'apprécier que son centre paraît constitué par un tissu de consistance élastique et molasse.

La vascularisation de la face postérieure de la moelle et du versant antéro-supérieur de la tumeur est anormalement développée. On prélève la protubérance, le bulbe et la moelle cervicale qui sont divisés en 5 blocs, pour inclusion à la celloïdine et coloration par les méthodes de Loyez, de Nissl et par l'hémateine-éosine. L'étude des coupes à ces différents niveaux montre les faits suivants :

Examen microscopique : La protubérance, dans sa région moyenne,

sur une coupe colorée à l'hématéine-éosine, paraît augmentée de volume, surtout dans son diamètre transversal. La région limitée par le Reil médian en avant, le plancher du IV^e ventricule en arrière, et les pédoncules cérébelleux supérieurs latéralement, semble particulièrement élargie et aplatie dans le sens frontal. L'examen microscopique de la coupe montre tout d'abord au niveau de l'épithélium de revêtement du plancher du IV^e ventricule, au fond de petites invaginations de cet épithélium, une prolifération anormale de ces cellules épithéliales qui se mettent en plusieurs assises et paraissent pénétrer la substance nerveuse sous-jacente.

Dans ce parenchyme nerveux sous-jacent on constate une grande abondance de cellules inégales, atypiques, du type névroglie, accompagnées de cellules également atypiques, du type ganglionnaire, et dont l'ensemble paraît noyé dans un feutrage de fibrilles irrégulières. Par place, on constate l'existence de grosses cellules névrogliales irrégulières, à gros noyaux et à nucléoles fortement colorés. Sur la même coupe colorée au Nissl, la coloration cellulaire permet encore mieux d'apprécier les atypies nombreuses de ces cellules ainsi que les violentes affinités tinctoriales de leurs granulations protoplasmiques et de leur noyau. Enfin sur la même coupe colorée selon la technique de Loyez, on peut constater une pâleur anormale de presque toutes les fibres qui occupent la calotte protubérantielle et au microscope on vérifie qu'un grand nombre de gaines de myéline paraissent vides et qu'il existe un état de démyélinisation relatif dans tous ces faisceaux. La voie pyramidale elle-même présente un état de démyélinisation, mais beaucoup moins accentué. Dans l'ensemble de la protubérance, paraît être le siège d'une infiltration qui l'affecte dans toute la région de la calotte, bien que l'envahissement néoplasique à proprement parler, soit assez limité et ne soit guère appréciable que dans les régions qui bordent le IV^e ventricule.

Au niveau du bulbe supérieur la coupe colorée au Loyez est, dans son ensemble augmentée de volume, surtout dans le sens transversal. On peut constater en outre que l'hémi-bulbe droit est nettement augmenté de volume par rapport à l'hémi-bulbe gauche. Son contour est déformé surtout en arrière du sillon pré-olivaire dans la région occupée par le corps restiforme. D'ailleurs, les contours de l'olive elle-même paraissent à droite moins nets et comme aplatis par l'infiltration qui est manifeste un peu en dehors et en arrière du noyau accessoire de l'olive. Toute cette zone rétro-olivaire est mal imprégnée par les colorants et d'aspect flou. L'inspection macroscopique de la coupe montre en outre, que des deux côtés du sillon médian et au-dessous du IV^e ventricule, dans la zone du faisceau longitudinal postérieur, il existe un envahissement anormal par un tissu d'aspect uniformément jaunâtre, et qui constitue deux masses globuleuses de chaque côté du sillon médian, la droite étant un peu plus

volumineuse que la gauche. Ces deux masses soulèvent et déforment le plancher du IV^e ventricule, à ce niveau. Au microscope, on constate que ces deux masses mamelonnées, en avant et de chaque côté du IV^e ventricule, sont constituées par un tissu gliomateux typique, avec un feutrage abondant de fibrilles plus ou moins épaisses, au milieu desquelles la coloration de Nissl permet d'apprécier de nombreuses cellules atypiques et des cellules névrogliques embryonnaires. Comme au niveau de la protubérance, il existe ici un véritable bourgeonnement de la région sous-ventriculaire, en particulier au niveau de l'hémibulbe droit, un peu en dehors du sillon médian. Mais, tandis qu'au niveau de la protubérance, c'étaient les cellules de bordure qui paraissaient pénétrer la substance nerveuse, à ce niveau du bulbe il semble au contraire que ce soient les cellules gliales qui bourgeonnent et qui ont fait éclater par place l'épithélium tapissant le ventricule.

Une coupe pratiquée au niveau de la région olivaire inférieure montre que le bulbe n'est plus représenté à ce niveau que par une masse informe dans laquelle on distingue macroscopiquement un centre de tissu homogène, ovalaire à grand axe transversal, à contour irrégulier, dont le pôle gauche est pour ainsi dire enchâssé dans un croissant semi-lunaire, d'une substance plus sombre sur la coupe colorée à l'hémateïne-éosine et dans laquelle la coloration selon la technique de Loyez permet de distinguer en bas, et repoussé vers la gauche, le vestige des deux pyramides que surplombe sur la gauche, une zone de substance ayant inégalement pris la teinte violette élective. L'examen microscopique de cette coupe permet de constater que toute la masse homogène est constituée par une masse tumorale gliomateuse, dans laquelle on trouve des petites cellules névrogliques, des grosses cellules ganglionnaires et des cellules fusiformes, telles qu'on les rencontre dans les gliomes polymorphes. Dans la région de tissu normal qui enchâsse le pôle gauche de la tumeur et son bord antérieur, on constate qu'il ne reste du bulbe à ce niveau que quelques vestiges de fibres pyramidales, quelques vestiges de l'olive gauche et quelques vestiges des fibres arciformes. Ces fibres deviennent d'ailleurs de plus en plus rares, au fur et à mesure que l'on descend et les coupes sous-jacentes montrent que la tumeur occupe de plus en plus la presque totalité du bulbe.

Au niveau des premières cervicales, la moelle, dans presque toute sa substance grise, et dans son cordon postérieur, est encore occupée par le gliome qui, d'ailleurs, infiltre et dilacère tout le cordon antéro-latéral de l'hémimoelle droite. Sur les coupes colorées au Loyez on voit qu'il ne subsiste plus qu'une très faible partie, tout à fait démyélinisée des cordons postérieurs et que les faisceaux cérébelleux et les faisceaux pyramidaux sont eux-mêmes le siège d'une démyélinisation intense. La coloration au Nissl montre que la subs-

tance grise est complètement envahie par le néoplasme, et l'on ne perçoit plus que les contours des cornes antérieures et des cornes postérieures. Les cellules motrices des cornes antérieures sont noyées au sein du tissu tumoral.

L'architecture grossièrement normale de la moelle ne se retrouve que vers les dernières cervicales, au niveau de la 7^e cervicale, où reparaît l'ordination normale de la substance grise et de la substance blanche, avec encore quelques lésions de démyélinisation marginale. Au Nissl, les cellules de la corne antérieure du côté droit paraissent diminuées de nombre, par rapport à celles du côté gauche ».

Et voici les conclusions essentielles de ce travail :

« 1^o) Une atteinte bulbo-protubérantielle ou médullaire cervicale peut provoquer des troubles sensitifs dissociés du type cortical, c'est-à-dire des troubles de la sensibilité profonde et en particulier du sens stéréognostique, coïncidant avec une intégrité complète ou presque complète des sensibilités superficielles, et une atteinte si légère de la motricité, que celle-ci ne saurait en aucune manière justifier la présence des troubles sensitifs.

2^o) Cette atteinte bulbo-protubérantielle ou médullaire cervicale peut être directe (observation personnelle) ou secondaire à une lésion cérébelleuse, vraisemblablement compressive (Obs. CUSHING et BAILEY).

3^o) Les troubles sensitifs observés dans ces conditions peuvent revêtir un aspect pseudo-radiculaire, sans atteinte radiculaire appréciable au niveau de la moelle.

4^o) Dans l'état actuel de nos connaissances sur les voies de conduction de la sensibilité, aucun des faits anatomo-cliniques que nous venons de décrire ne peuvent fournir une explication satisfaisante de ce phénomène. Mais ils démontrent de façon évidente que les troubles sensitifs dissociés et à topographie pseudo-radiculaire, attribués généralement à une lésion du cortex cérébral, peuvent exister en dehors de toute lésion corticale.

5^o) Ces constatations nous paraissent intéressantes à deux points de vue :

— Au point de vue doctrinal, d'abord, en ce qu'elles suggèrent certaines restrictions concernant la localisation trop exclusivement corticale de certaines dissociations sensitives du type que nous venons de décrire.

— Au point de vue pratique ensuite, du fait que ces mêmes restrictions peuvent et doivent concerner l'application des sanctions chirurgicales, lorsque celles-ci sont jugées indispensables ».

c) *Troubles de la sensibilité à tous les modes.* — Il y a, parfois, hémianesthésie globale et croisée, mais elle est rarement très accentuée (Obs. DE MONTET et DE LA HARPE).

HARE et WOLF, chez un malade, ont noté une hypoessthésie à tous les modes du côté droit, y compris face et cornée. FOERSTER et GAGEL chez un garçon qui avait une tétraplégie spasmodique, signalent une hypoessthésie à tous les modes, aux membres, au tronc et au cou, avec perte du sens stéréognostique, du sens de position, du sens thermique.

Toutes ces observations concernaient des tumeurs étendues à la calotte bulbaire, envahissant en particulier la substance réticulée grise et blanche rétro-olivaire.

CONCLUSION. — Les troubles de la sensibilité existent à des degrés variables, dans la moitié des observations de tumeurs du bulbe. Ils peuvent intéresser un des divers modes de la sensibilité superficielle ou profonde, le plus souvent, ils sont croisés, superposés aux troubles moteurs et réalisent une thermo-analgésie pseudo-syringomyélique.

III. — TROUBLES RÉFLEXES

A) PERTURBATIONS DES RÉFLEXES TENDINEUX

Elles sont fréquentes, qu'il s'agisse de diminution, d'abolition ou d'exagération des réflexes ; de telles perturbations sont signalées dans environ 60% des cas. Nous sommes persuadés que cette proportion est plus importante en-

core, l'état des réflexes tendineux n'étant même pas signalés dans bien des observations.

L'exagération des réflexes tendineux est la perturbation la plus fréquente et accompagne la majorité des syndromes paralytiques uni ou bilatéraux ; elle peut exister avant tout déficit moteur apparent et objective, déjà, la perturbation des voies pyramidales.

Elle a naturellement d'autant plus de valeur si elle co-existe avec un signe de Babinski, une trépidation épileptoïde, ou une légère spasmodicité segmentaire. Elle est controlatérale le plus souvent ; elle pourrait être exceptionnellement homolatérale, comme les troubles moteurs, et pour les mêmes raisons, lorsque la tumeur siège à la partie inférieure du bulbe, au-dessous de la décussation pyramidale. Secondairement ou d'emblée, elle peut être bilatérale.

L'exagération des réflexes est un excellent symptôme de perturbation des voies pyramidales ; soit par irritation directe soit par compression à distance ; elle accompagne aussi bien les tumeurs bulbaires très postérieures et même les tumeurs du plancher ventriculaire ou les tumeurs cérébelleuses. Cette atteinte élective des faisceaux pyramidaux est curieuse à constater, alors que des noyaux végétatifs strictement en rapport avec la tumeur restent parfois indemnes ; il faut voir là une fragilité toute particulière des cordons pyramidaux dont la formation embryologique est beaucoup plus récente que celle des centres végétatifs sous-épendymaires, en particulier.

La diminution ou l'abolition des réflexes tendineux sont signalées, d'une façon incontestable, dans certaines observations ; presque toujours ces perturbations coexistaient avec d'autres signes d'altération des voies pyramidales, ou un déficit moteur important.

Chez certains malades, les réflexes tendineux sont abolis ou diminués à certains segments, surtout aux membres supérieurs, et exagérés à d'autres (Obs. BABONNEIX et Cl. VINCENT, P. VAN GEUCHTEN et P. MARTIN, VAN BOGAERT et P. MARTIN).

Au cours de l'évolution, l'abolition des réflexes tendineux peut faire suite à leur exagération, et inversement. CUSUING a signalé la fréquence des modifications réflexes de ce type dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.

L'abolition des réflexes tendineux peut être limitée à certains segments, ou généralisée aux quatre membres ; elle est rarement limitée aux deux réflexes achilléens comme dans le tabès.

De nombreuses théories se sont, depuis longtemps, efforcées d'expliquer cette abolition des réflexes. Elles sont exposées en détail dans les travaux récents consacrés aux tumeurs de la loge cérébelleuse.

POUR OPPENHEIM, MEYER et DIRKLER, l'abolition des réflexes est d'origine médullaire, due à une dégénérescence des cordons postérieurs ; ces dernières lésions seraient secondaires aux produits toxiques d'origine tumorale.

Pour RAYMOND, elle est également due à une dégénérescence des cordons postérieurs, mais celle-ci est secondaire à la compression des racines postérieures par le liquide céphalo-rachidien hypertendu. C'est là l'hypothèse la plus classique. Le mécanisme invoqué est identique à celui qui provoque la disparition des réflexes dans le tabès. Mais, bien des auteurs restent septiques sur la réalité des lésions cordinales postérieures de la moelle, secondaires aux tumeurs cérébrales.

A. VAN GEHUCHTEN contesta, un des premiers, ces précédentes théories. Bien qu'il admit comme fréquentes les lésions des cordons postérieurs dans bien des cas de tumeurs cérébrales, il fit remarquer que l'abolition des réflexes tendineux était très rare. Pour lui, le trouble réflexe était en rapport avec la localisation même de la tumeur, qui dans les cas publiés, est une tumeur bulbaire, protubérantielle, ou de voisinage. Reprenant les idées de cet auteur, L. VAN BOGAERT, P. VAN GEHUCHTEN, n'admettent pas que l'abolition des réflexes tendineux soit un phénomène secondaire à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien : « Les réflexes tendineux sont des ré-

flexes médullaires, mais ils subissent, chez l'homme, une double influence de la part des centres nerveux supérieurs : une influence inhibitive simple, exercée par les fibres cortico-spinales, une influence excitatrice complexe dont le centre principal est la substance réticulée du bulbe, mais qui dépend probablement aussi du noyau rouge et du noyau de Deiters ». Les auteurs rapportent l'abolition des réflexes à une lésion de la substance réticulée du bulbe ou de la protubérance, pouvant respecter la voie pyramidale, interrompant les voies rubro-spinale, vestibulo-spinale, bulbo-spinale, détruisant en un mot, les voies tono-renforçatrices.

L'opinion la plus récente fait jouer le rôle essentiel dans l'abolition des réflexes tendineux, à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, étirant temporairement les racines postérieures. Cette théorie peut expliquer l'abolition des réflexes au cours de n'importe quelle localisation de tumeur cérébrale (Tumeur frontale de Williamson, 1899), mais il s'agit presque toujours de tumeurs de la fosse postérieure ; ce sont précisément celles où l'hypertension intra-cranienne est la plus marquée : tumeurs du IV^e ventricule et du cervelet. De plus les recherches expérimentales de MONTGOMERY, LUCKHARDT, qui ont pu provoquer une abolition des réflexes en augmentant progressivement la pression intra-cranienne, semblent confirmer cette manière de voir.

De fait, dans les observations de tumeur bulbaire de MATTAUSCHECK, de CHALLIOL, l'abolition des réflexes tendineux survint en même temps que des symptômes d'hypertension intra-cranienne. Encore plus suggestive à cet égard est l'observation relatée par VAN BOGAERT, BAETEN, MARTIN : elle montre l'influence qu'eut, sur une abolition totale des réflexes tendineux des membres inférieurs, une trépanation décompressive de la fosse cérébrale postérieure :

OBSERVATION XI. — (*Tumeur du bulbe postérieur*).

Résumé : Femme de 39 ans. Début par céphalée. Stase papillaire bilatérale. Troubles du rythme du pouls. Amaurose. Abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs. Après exploration de la fosse postérieure, réapparition des réflexes tendineux.

« En avril dernier, l'un de nous fut consulté par Mme V. N..., âgée de 39 ans pour une céphalée très pénible et datant de plusieurs semaines. Cette malade était une vieille migraineuse et nous n'attachions pas une grande importance à ce symptôme. Un traitement banal fut indiqué. Devant l'échec de ce traitement, un examen neurologique plus complet fut pratiqué, mais resta négatif. Elle consulta bientôt un ophtalmologiste : le D^r BAUWENS, qui décela une double stase papillaire et une radiographie faite à ce moment par le D^r THILAPONT montrait seulement un élargissement net de la selle turcique.

De notre examen clinique pratiqué à ce moment, nous ne retenions que trois points : une extra-systolie non justifiée par des lésions myocardiques, une phosphaturie intense avec augmentation modérée de l'excrétion des urates. Aucun autre symptôme ne pouvait être retenu avec certitude. La malade nous quitte alors. Elle consulte deux autres de nos collègues qui lui proposent une intervention exploratrice. Nous n'avons aucun renseignement exact sur l'objet et le résultat de cette exploration si ce n'est qu'on a soupçonné l'existence d'un kyste dans la région de l'hypophyse et que plusieurs ponctions cérébrales faites dans cette direction sont demeurées négatives.

Sur ces entrefaites, la malade est devenue tout à fait aveugle. Elle quitte l'hôpital Stryvenberg et rentre alors dans le domaine d'observation de deux d'entre nous. Après un examen et un interrogatoire minutieux et en dépit du petit nombre de symptômes qui pourraient être retenus, nous avons conclu à ce moment à une tumeur probable de la fosse cérébrale postérieure, en nous basant sur les points suivants :

1° Gros syndrome d'hypertension, céphalée atroce, stase papillaire évoluant rapidement vers la cécité, en l'absence de symptômes importants de déficit sensitivo-moteur ;

2° La céphalée a débuté et réapparaît actuellement surtout dans la région occipitale, elle s'accompagne d'une gêne véritable à la palpation dans les mouvements du cou ;

3° La malade présente un syndrome d'ataxie prédominant sur les membres inférieurs avec hypotonie marquée de ceux-ci, affaiblissement des réflexes, exaltation des réflexes aux membres supérieurs sans autres symptômes de la série cérébelleuse.

Dans les jours qui suivirent, la malade fit une nouvelle poussée d'hypertension et au moment de son entrée à la clinique, aux fins d'intervention, les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient abolis.

L'un de nous pratiqua alors une large exploration cérébelleuse. Syndrome d'hypertension peu marqué ; l'exploration des angles, des lobes cérébelleux, et du quatrième ventricule est négative. Le tronc lui-même est notablement élargi, au niveau du tiers moyen du bulbe supérieur dont le plancher bombe manifestement sous la poussée d'une tumeur qui paraît intra-bulbaire et grosse comme une noix.

Dans les jours qui suivirent l'opération, l'amélioration fut marquée : la céphalée a disparu, la malade est tout à fait soulagée, la nuque est assouplie, les vomissements ont cessé et on commence à l'alimenter.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs ont reparu.

Cette amélioration n'a d'ailleurs été que transitoire. Elle présentait, environ trois semaines après l'intervention, une période de somnolence marquée, avec troubles de la déglutition, troubles de la respiration et tachycardie.

À l'heure actuelle, amaigrissement marqué frisant la cachexie, troubles respiratoires, parésie des V°, VII°, IX°, à droite, extrasystoles, élimination augmentée des phosphates et des urates. Raideur de la nuque, somnolence ».

Mais il n'en reste pas moins vrai que dans la majorité des cas de tumeurs du tronc cérébral, il n'existe aucune manifestation d'hypertension liquidienne. Et dans quelques-unes de ces observations, les réflexes tendineux sont cependant abolis, perturbation que n'explique pas la théorie précédente, pas plus qu'elle n'explique les cas où certains réflexes sont abolis alors que d'autres sont exagérés. C'est pour ces observations, qu'il faut accorder créance à la pathogénie de P. VAN GEHUCHTEN.

Quoi qu'il en soit, si l'on doit attacher à l'abolition des réflexes tendineux une importance pronostique, il semble qu'elle soit plus sombre encore que celle de leur exagération.

B) MODIFICATIONS DES RÉFLEXES CUTANÉS

A) *Réflexes cutanés abdominaux et périnéo-génitaux*

Les réflexes cutanés sont diminués ou abolis dans plus de la moitié des observations. Parfois même, leur altération est très précoce et précède tout autre symptôme objectif comme chez le malade de LHERMITTE et MONIER-VINARD, chez qui les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens étaient abolis des deux côtés bien avant l'apparition de tout autre signe d'atteinte pyramidale.

B) *Réflexes cutanés plantaires*

L'apparition d'un signe de Babinski unilatéral est souvent le signe le plus précoce de la perturbation pyramidale bulbaire, bien avant tout trouble moteur. Il est croisé.

Chez certains malades, vus il est vrai à une phase tardive de l'évolution de leur tumeur, le premier examen neurologique a pu constater un signe de Babinski bilatéral d'emblée ; et ceci, alors que des manifestations de déficit moteur, très frustes et unilatérales, étaient loin de faire soupçonner la bilatéralité des lésions anatomiques.

Les symptômes de lésions pyramidales. — Signe de Babinski, clonus du pied ou de la rotule, altération des réflexes cutanés, spasmodicité plus ou moins nette de certains membres avec exagération de leurs réflexes tendineux, sont un ensemble de symptômes de l'atteinte d'un ou des deux faisceaux pyramidaux. Réunis ou isolés, ils attirent rapidement l'attention sur les lésions des voies cordinales. Quand, à ces signes, s'ajoute l'atteinte nucléaire d'une des dernières paires craniennes, on pense aussitôt à une lésion de la partie inférieure du tronc cérébral. Dans ces cas cependant, l'idée de néoformation

intra-bulbaire est loin d'être le premier diagnostic qui se présente à l'esprit.

Les signes de perturbation pyramidale sont d'abord unilatéraux et croisés. D'abord très frustes, ils doivent être recherchés et vérifiés au cours d'exameus successifs. Variables dans leur étendue, ils le sont aussi dans leur intensité et ont le caractère d'aggravation progressive et extensive propre aux formations tumorales.

Exceptionnellement homolatéraux, de tels symptômes correspondent alors à une tumeur bulbo-médullaire située au-dessous de l'entrecroisement pyramidal. Ils sont signalés dans des observations où trop de données cliniques et anatomiques manquent pour que leur interprétation ne reste pas contestable.

L'apparition de réflexes de défense ne fut signalée que dans le cas de FOERSTER et GAGEL ; les troubles moteurs étaient considérables, de type tétraplégique, les lésions anatomiques envahissaient bulbe et protubérance et déformaient la moelle jusqu'au troisième segment cervical.

L'importance des symptômes pyramidaux n'est pas en rapport strict avec l'intensité des lésions anatomiques. Uni ou bilatéraux, groupés ou isolés, ils peuvent, dans certains cas, demeurer les seuls témoins jusqu'à la phase terminale d'une atteinte des voies motrices bulbaires pourtant importante (CERISE et THUREL, PUUSEPP, II).

Le plus surprenant, semble-t-il, est que de tels symptômes ne soient pas signalés plus souvent.

Quand on veut bien se rapporter aux nombreuses observations de tumeurs du IV^e ventricule ou du vermis étudiées dans les travaux de J. LEREBoullet ou de G. Loisel, on voit que ces deux auteurs signalent une hyper-réflexivité tendineuse, associée ou non à un signe de Babinski dans environ 70 % des cas. Et cependant, il ne s'agit que de tumeurs agissant à distance sur les voies pyramidales par compression du tronc cérébral. J. LEREBoullet précise que si les voies pyramidales, pourtant protégées par toute l'épaisseur du plancher du IV^e ventricule sont plus sensibles à de telles compressions tumo-

rales que d'autres formations nerveuses pourtant plus voisines, cela tient à leur formation embryologique beaucoup plus récente que celle des éléments du plancher ventriculaire, et par suite à leur fragilité.

Dans les tumeurs intra-bulbaires, c'est dans la même proportion, 75 % des cas, qu'existent des signes d'atteinte pyramidale à des degrés divers, allant du déficit moteur le plus net, à la simple modification des réflexes tendineux. Lorsqu'aucun symptôme de lésion pyramidale n'est signalé, il s'agit évidemment de lésions très postérieures, siégeant sous le plancher ventriculaire, derrière les olives bulbaires, et plus riches en signes nucléaires ou cérébello-vestibulaires.

IV. — LES AMYOTROPHIES DES MEMBRES

Elles existent rarement et accompagnent toujours des manifestations paralytiques bilatérales, paraplégiques ou quadriplégiques (Obs. BOUTTIER et BERTRAND, BABONNEIX et CL. VINCENT, VAN GEHUCHTEN et MARTIN).

Ces amyotrophies sont du type myélopathique, elles sont symétriquement réparties aux membres supérieurs et à la ceinture scapulaire. Elles sont peu marquées sur les muscles de la main, où les éminences thenar et hypothenar sont un peu aplaties, les gouttières interosseuses un peu creusées ; elles sont plus accentuées sur les muscles des avant-bras et des bras. Elles intéressent surtout les muscles de la ceinture scapulaire, pectoral et trapèze. Les fosses sus et sous-épineuses sont nettement creusées.

L'atrophie musculaire a une marche lente et progressive. Elle ne s'accompagne pas de fibrillations musculaires. Dans les observations où elle était signalée, les réflexes tendineux des membres supérieurs étaient diminués ou abolis. Avec la notion d'âge, l'absence de fibrillations et d'hyper-réflexivité peuvent avoir leur importance dans les cas où on pourrait discuter le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

Par contre il est un diagnostic que rappellent ces amyotrophies, c'est la syringomyélobulbie dont les troubles moteurs, les amyotrophies, les troubles sensitifs thermo-analgésiques et les paralysies nucléaires peuvent être du même ordre que dans ces observations de tumeurs du bulbe à extension médullaire.

IV. — LES TROUBLES NEURO-VÉGÉTATIFS

Un des caractères les plus surprenants de la symptomatologie de ces tumeurs est la rareté des troubles neuro-végétatifs.

La physiologie nous a appris qu'il y avait, sous le plancher du IV^e ventricule, au niveau de son triangle inférieur bulbaire, une variété extraordinaire de centres nerveux. Certains d'entre eux sont primordiaux et règlent les fonctions essentielles de la vie végétative : centre cardio-régulateur, centre respiratoire, centres vaso-moteurs. D'autres centres sont sécrétoires, règlent les divers métabolismes de l'eau, des hydrates de carbone, des diverses sécrétions, les fonctions digestives. On a même décrit un centre du clignement, un centre régulateur thermique, un centre de la dilatation pupillaire. Enfin, il n'est pas une fonction de la vie végétative, dont chacun des éléments n'ait été localisé au niveau d'un centre précis : centre cardio-moteur, centre cardio-accélérateur, centre de la toux, centre de l'éternuement. Mais comme le font remarquer GILIS, A. LE GRAND, « il est bien certain qu'il n'existe pas pour chacun de ces nombreux centres un groupement cellulaire parfaitement délimité et distinct que l'on puisse décrire anatomiquement comme physiologiquement ».

D'autre part, il existe entre chacun des divers centres des interactions étroites qui les rendent souvent solidaires les uns des autres et qui expliquent la difficulté qu'il y aurait à distinguer pour chacun d'eux des groupements cellulaires souvent identiques.

Le bulbe est donc un centre de centres organo-végéta-

tifs. Sans aboutir à une précision anatomo-physiologique rigoureuse, il semble que ces centres se rattachent plus spécialement aux noyaux du vago-spinal, du glosso-pharyngien, de l'auditif, du trijumeau.

Or, les perturbations neuro-végétatives qui pourraient résulter de l'altération de ces nombreux noyaux végétatifs ne sont ni précoces, ni fréquentes au cours de l'évolution des tumeurs du bulbe.

Nous avons déjà insisté sur certaines d'entre elles, les plus importantes : vomissements, régurgitations, hoquet, troubles du rythme cardiaque et du rythme respiratoire.

Leur valeur serait bien plus considérable s'ils n'étaient aussi rares et aussi tardifs.

a) TROUBLES VASO-MOTEURS ET SÉCRÉTOIRES.

TROUBLES THERMIQUES

Ils sont exceptionnels ; peut-être n'ont-ils pas toujours été notés avec la précision voulue.

Les troubles vaso-moteurs sont toujours légers et transitoires, de durée très courte : rougeur ou pâleur passagère de la face et du corps, parfois accompagnée de sueurs (Obs. MOURIQUAND et DECHAUME, BOUTTIER et BERTRAND), apparaissant brusquement et disparaissant de même après quelques minutes. S'ils sont permanents, ce qui est plus rare, ils s'exagèrent par poussées ; l'enfant observé par P. VAN GEHUCHTEN et P. MARTIN présentait une cyanose permanente de la face et des membres supérieurs et avait par instant des crises de sudation abondante.

Ces troubles vaso-moteurs surviennent, surtout, en même temps que les perturbations respiratoires ou circulatoires paroxystiques : c'est ainsi que le malade de VAN BOGAERT et P. MARTIN présentait des crises d'hyperextension de la nuque avec ralentissement respiratoire et pâleur de la face ; celui de LHERMITTE et MONIER-VINARD avait, au cours de ses crises syncopales, avec hoquet, une coloration rose, mais non cyanotique du visage. Cette

coïncidence entre les perturbations du rythme cardiaque ou respiratoire et ces troubles vaso-moteurs pourrait faire penser qu'il existe entre ces divers centres végétatifs plus qu'une proximité, peut-être une interaction : HERING, FREDERIK, avaient admis une association fonctionnelle du centre respiratoire et du centre vaso-moteur ; cette interaction est loin d'être admise par tous les physiologistes (FOA).

En fait de perturbations du sens thermique, nous n'avons relevé que les sensations anormales de froid des extrémités qu'accusait souvent le malade de W. OSLER (ses pieds sont chauds, mais ils semblent si froids !).

Les troubles de la sécrétion salivaire semblent exceptionnels ; et cependant la sialorrhée est assez fréquente au cours des diverses lésions du bulbe : syringobulbie : tabès bulbaire.

Les troubles trophiques dans le territoire de la face n'ont été signalés que dans l'observation de HARE-WOLF (Cas I) ; une hémiatrophie faciale coïncidait avec une paralysie de plusieurs paires crâniennes du même côté ; les troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau étaient accentués, mais il n'y avait ni troubles vaso-moteurs ou sécrétoires, ni syndrome de Cl. Bernard-Horner. L'hémiatrophie faciale relève de l'altération des noyaux végétatifs répartis parmi les origines réelles du trijumeau, qui apporte à la face ses éléments trophiques.

b) *Signes oculo-pupillaires*

Syndrome de Claude Bernard-Horner

Les signes sympathiques oculo-pupillaires sont exceptionnels. Le syndrome de Claude Bernard-Horner n'était réalisé au complet, avec enophtalmie, myosis et rétrécissement de la fente palpébrale, que dans l'observation de ROSSI. GUILLAIN et BERTRAND signalent, dans leur cas, une inégalité pupillaire survenue tardivement.

C'est le myosis qui semble le symptôme le plus précoce, il apparaît toujours du côté de la lésion bulbaire. L'enophtalmie survient plus tardivement et est bien moins fréquente.

La richesse des formations bulbaires en centres sympathiques ou parasympathiques est telle qu'il faudrait rechercher et envisager successivement toutes les perturbations relevant des lésions de ces centres.

Mais les tumeurs intra-bulbaires ne constituent pas un sujet favorable à l'étude de ces troubles. Ils n'ont été qu'exceptionnellement notés, et à ce propos, il y a lieu de souligner la fréquence avec laquelle on observe les troubles vaso-moteurs et sécrétoires dans une affection très voisine : la syringobulbie.

c) Troubles métaboliques

Troubles du métabolisme de l'eau et des hydrates de carbone

Nous ne pouvons que constater l'extrême rareté de la glycosurie ou de la polyurie. Là, encore, les néoformations intra-bulbaires réalisent rarement la symptomatologie que provoquent les lésions expérimentales du bulbe.

Dans l'observation de LHERMITTE et MONIER-VINARD, le taux des urines, normal jusqu'au dernier mois, s'éleva dans cette dernière période jusqu'à deux litres et demi, trois litres et demi, sans glycosurie concomittante. La glycémie, habituellement normale, s'élevait à certaines périodes à plus de trois grammes sans glycosurie. François FRANCK rapportait, en 1900, devant l'Académie de Médecine, une observation de MARINESCO concernant un glio-sarcome hémorragique du bulbe, qui s'accompagnait d'un véritable diabète sucré avec polyurie et glycosurie.

Voici le résumé de cette observation :

Sujet de 26 ans, renversé en juillet 1898 par la chute d'une lourde caisse. Peu après, soif vive, polyurie de douze litres, dépression, fourmillements dans les membres inférieurs, et impuissance génitale. Plus tard, ralentissement du pouls. Mort subite fin 1899. Durée de l'évolution 18 mois.

A l'autopsie : Bulbe mou et volumineux, plancher du IV^e ventricule formé par une tumeur gélatineuse, hémorragique, ayant détruit le nœud vital. Cependant le sujet a vécu un certain temps malgré cette destruction. La mort a été produite par une hémorragie dans la tumeur, laquelle hémorragie a envahi secondairement l'aqueduc de Sylvius et le III^e ventricule. Le gliosarcome avait envahi la partie supérieure du noyau du XII^e, le noyau dorsal du X^e, le faisceau longitudinal postérieur et la partie postérieure du Ruban de Reil, de même qu'une portion de la substance réticulée.

François FRANCK fit, lors de cette communication, les commentaires suivants : « L'observation, suivie d'autopsie et d'examen histologique a tout l'intérêt d'une expérience physiologique complète. Elle montre qu'une lésion du plancher du IV^e ventricule, atteignant d'abord les centres de la sécrétion urinaire, a produit une polyurie sans glycosurie, qui s'est élevée au chiffre de 8 à 9 litres par jour. Puis, que quand la lésion a gagné les centres qui président à la formation du sucre, elle a transformé le diabète insipide en diabète sucré ».

On connaît les fameuses expériences de Claude BERNARD portant sur le plancher du IV^e ventricule (1855). Cet auteur constatait chez l'animal que « la piqûre au milieu de l'espace compris entre l'origine des pneumogastriques et celle des nerfs auditifs détermine en même temps une augmentation de la quantité d'urines et l'apparition de sucre dans ce liquide. Si l'on pique un peu plus haut, l'urine est moins abondante, moins chargée de sucre, mais elle renferme souvent de l'albumine. L'augmentation de la quantité d'urines, le diabète et l'albuminurie nous ont paru être des phénomènes indépendants les uns des autres et pouvant être produits séparément ».

Or, depuis cette époque, le mécanisme de la « piqûre diabétique » du bulbe a toujours été discuté. François FRANK, KAUFFMANN, CHAUYEAU firent longtemps admettre

que la piqûre diabétique agissait par l'intermédiaire d'une action pancréatico-hépatique. Puis, la découverte de la glycosurie adrénalinique, celle d'un centre bulbaire adrénalino-sécréteur, firent envisager l'interaction surrénale de la « piqûre diabétique ».

Plus récemment, les expériences de WERTHEIMER et BATTEZ, celles de GLEY et QUINQUAUD, COMBEMALE, tendent à renforcer les premières idées de Claude BERNARD ; les expérimentateurs obtiennent, en effet, des glycosuries par excitation bulbaire chez des animaux surrénalectomisés.

La discussion ne fait que continuer avec F. HILLER, qui, en 1930, montre que la glycosurie obtenue par les piqûres du bulbe est généralement moins intense que celle provoquée par diverses autres lésions ou excitations nerveuses.

En 1932, les recherches expérimentales de TOURNADE et MALMEJAC sont encore en faveur de l'existence d'un centre glyco-sécréteur au niveau du plancher du IV^e ventricule.

Nous ne signalons ces données contradictoires que pour exposer les difficultés d'interprétation auxquelles se heurtent les expérimentateurs lorsqu'il s'agit d'étudier la physiologie des centres bulbaires.

Sur le terrain clinique, il semble difficile de considérer dans les affections nerveuses la glycosurie comme un symptôme de localisation bulbaire.

La glycosurie est exceptionnelle dans les tumeurs du bulbe ; un seul cas. Elle est aussi rare au cours des autres lésions pathologiques du bulbe, qu'il s'agisse de ramollissement par lésion vasculaire, ou de syringobulbie dont la fente gliale peut atteindre le plancher ventriculaire. Jean LEREBOULET, qui a étudié plus de quatre cents observations de tumeurs du IV^e ventricule, n'a retrouvé la glycosurie que dans dix-sept observations. Et encore bien peu d'entre elles sont à retenir. Comme dans les cas de tumeurs du plancher du IV^e ventricule de MOSLER (1868) de SWITALSKI (1900), la glycosurie et la polyurie remontaient à de nombreuses années avant le début des signes cliniques de la tumeur.

D'autre part, la physio-pathologie de la région infun-

dibulo-tubérienne, dont les acquisitions sont récentes, à bien mis en évidence le rôle essentiel des centres de cette région dans le métabolisme de l'eau et des hydrates de carbone. Les tendances neurologiques actuelles attribuent à la fragilité de ces centres infundibulo-tubériens les glycosuries qui surviennent au cours des lésions encéphaliques, qu'il y ait lésion propre de ces centres, ou altération à distance de ceux-ci par un processus humoral ou d'hypertension liquidienne.

L'albuminurie n'appartient pas davantage que la glycosurie à la symptomatologie des tumeurs du bulbe. Dans la cas de COLLIER, c'est deux jours après une intervention exploratrice sur la tumeur bulbaire que survint une albuminurie terminale, avec cylindrurie. Mais il s'agissait d'une maladie de Lindau, et il coexistait de grosses lésions rénales.

La phosphaturie, l'élimination considérable des urates dans les urines ont été signalées d'une façon constante pendant toute la maladie dans les cas de Van BOGAERT, BAETEN et P. MARTIN. Il s'agit là de troubles métaboliques trop exceptionnels pour donner lieu à une interprétation quelconque.

D) TROUBLES SPHINCTÉRIENS. TROUBLES GÉNITO-URINAIRES

L'apparition des troubles sphinctériens, d'ailleurs rarement signalée, est toujours tardive. Elle coïncide avec un certain état d'obnubilation intellectuelle, et ne semble pas avoir de valeur séméiologique bulbaire.

BROCK et NEEDLES, chez un garçon de 16 ans, ont noté une incontinence d'urine terminale.

Le jeune malade de FOERSTER et GAGEL avait des mictions difficiles, mais non impossibles (tumeur bulbo-médullaire).

La malade de Van BOGAERT et MARTIN avait une rétention d'urine franche ; elle avait, outre une tumeur du bulbe, une tumeur du IV^e ventricule, avec hypertension

liquidienne importante, et grosse obnubilation intellectuelle.

Dans les tumeurs du IV^e ventricule, les troubles sphinctériens sont peut-être plus fréquents. Van BOGAERT et MARTIN, LOISEL les ont trouvés dans plus de cinquante pour cent des cas, d'une façon précoce, sous forme d'incontinence d'urines, à laquelle se surajoute plus tard une incontinence des matières fécales. Ce n'est pas l'avis de Jean LEREBoullet qui considère ces troubles sphinctériens comme exceptionnels dans ces tumeurs.

La constipation, notée chez certains grabataires, n'a pas davantage de valeur.

Les troubles génitaux n'ont été signalés que dans l'observation de MARINESCO : il s'agissait d'impuissance génitale, chez un homme dont l'asthénie générale était telle qu'on ne pouvait attribuer une importance spéciale au trouble génital.

V. — TROUBLES PSYCHIQUES

Les troubles psychiques sont rares. Il est important de noter que ces tumeurs, qui ne s'accompagnent pas ou seulement fort tard, d'hypertension intra-cranienne, laissent longtemps aux malades un comportement psychique absolument normal. Lorsque survient un état d'obnubilation intellectuelle, de ralentissement psychique, ce n'est que dans les derniers jours de la maladie.

Il faut naturellement mettre à part les cas où l'hypertension intra-cranienne est manifeste : celle-ci explique l'apathie intellectuelle, l'indifférence, les troubles dépressifs, ou mélancoliques, l'onirisme ou le puérilisme qui s'accroissent progressivement avec l'importance de cette hypertension liquidienne. La somnolence est assez fréquente, elle relève de la compression infundibulaire par l'hydrocéphalie. (Obs. MACKIEWICZ). Les troubles du psychisme étaient accentués dans l'observation de Van BOGAERT et P. MARTIN, qui notèrent successivement chez une femme de 46 ans : une émotivité presque théâtrale, un état de torpeur avec faciès figé, masque fermé alternant avec une lucidité parfaite ; des périodes d'absence et de désorientation durant parfois une journée entière. Ces symptômes coïncidaient avec des manifestations paroxysmiques d'une telle amplitude : crises de raideur de la nuque, avec hyperextension de la tête, que des neurologistes très avertis portèrent un diagnostic d'« hystérie avec grande crise typique ». Or l'évolution ultérieure de ce cas montra qu'il s'agissait d'une tumeur du plancher du IV^e ventricule, associée à une tumeur latéro-bulbaire. Cette association d'attaques toniques de torsion, avec des crises

d'hyperhémotivité ou des bouffées confusionnelles, facilement déclenchées par l'effroi, l'angoisse, un bruit inattendu, situait cette malade aux confins des névroses et des affections organiques. Tout comme pour certaines manifestations post-encéphaliques, on ne saurait être trop prudent dans l'observation de tels cas que seuls des examens cliniques répétés peuvent arriver à éclairer.

Dans les tumeurs intra-bulbaires pures, sans H.I.C., les troubles psychiques sont exceptionnels. Il peut s'agir de légers troubles du caractère surtout chez des sujets jeunes : irritabilité facile (Obs. BABONNEIX et Cl. VINCENT). L'observation de BROCK et NEEDLES (IV) signale des troubles psychiques plus importants : somnolence, apathie, troubles du comportement apparus un mois avant la mort, chez un garçon de 16 ans : « il se levait de son lit et urinait dans son lit, cependant qu'il tenait l'urinal de la main gauche, sans donner aucune raison satisfaisante de cette conduite ». L'observation de GOEHLMANN mentionne un état démentiel sans que les caractères de celui-ci soient précisés.

De toute façon les troubles psychiques ne sauraient comporter la moindre valeur de localisation. Un certain degré de ralentissement psychique accompagne presque toutes les tumeurs cérébrales, certainement moins celles du tronc cérébral que les autres. Signalons les opinions de certains auteurs dont les uns avec CAMPANA, ROTHFELD pensent que l'action toxique de la néoplasie, par ses toxines ou par ses produits de décomposition, constitue le facteur essentiel de développement des troubles psychiques ; les autres que le tronc cérébral a une certaine influence sur la régulation des fonctions corticales (NOBRE de MELLO).

J. LHERMITTE, en 1922, attira l'attention sur certaines hallucinations visuelles au cours des lésions qui atteignent la calotte pédonculaire (hallucinose pédonculaire) ; cet auteur a rencontré des faits analogues de fausses perceptions visuelles dans des lésions de la calotte bulbo-protubérantielle (hémato-bulbie). « Il semble, dit-il, que aussi bien dans l'hallucinose pédonculaire que dans l'hallucinose liée aux lésions bulbo-protubérantielles, dont l'observa-

tion publiée par STENVERS (tubercule de la calotte bulbaire), est le premier témoignage, les fausses perceptions soient, dans une certaine mesure, commandées par un bouleversement du système organo-végétatif dont les points les plus sensibles se trouvent dans la calotte du mésocéphale et du rhombencéphale ».

CHALLIOL, de son côté, pense qu'il existe un véritable syndrome psychique des tumeurs du bulbe, consistant en idées délirantes systématisées, délire de persécution ou délire hypomaniaque. Nous ne saurions dégager pareille opinion des observations que nous avons étudiées. Le ralentissement psychique, l'apathie, le puérilisme, surviennent tardivement et ne sont pas spéciaux aux tumeurs bulbaires.

VI. — RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LES EXAMENS SPÉCIAUX

1) *La ponction lombaire.* — Tout au plus une quinzaine d'observations mentionnent les renseignements fournis par la P.L.

Peut-on faire une ponction lombaire ? cette épreuve reste formellement contrindiquée chez tous les malades qui présentent des signes nets de tumeur de la fosse cérébrale postérieure, et surtout des symptômes évidents d'hypertension liquidienne avec stase papillaire. Comme le fit remarquer CUSHING : « La soustraction du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire est souvent hasardeuse, car elle peut coincer le bulbe dans le trou occipital, avec anémie et paralysie des centres vitaux ».

Dans tous les autres cas, la ponction lombaire, à condition qu'elle soit pratiquée dans de bonnes conditions, ne s'accompagne guère d'accidents sérieux : position couchée, aiguille de fin calibre, soustraction modérée de liquide. C'est bien l'opinion de MASSON (200 cas) et HOLSTON MERRIT (182 cas) à propos de tumeurs cérébrales de localisations très variées.

Dans ces quinze observations de tumeur bulbaire, nous ne relevons aucun incident, aucune complication, directement imputables à la soustraction liquidienne. La P.L. fut faite à trois reprises chez le malade de MOURIQUAND et DÉCHAUME sans aucun malaise. Tout au plus doit-on signaler quelques troubles sensitifs (P. VAN GENUCHTEN et P. MARTIN) ; mais avec la P.L. fut pratiqué un radio-diagnostic lipiodolé, et de telles épreuves n'ont fait que hâter l'apparition de nouveaux symptômes ; rétention passagère d'urines (BABONNEIX et Cl. VINCENT).

Nous isolons le cas de FOERSTER et GAGEL où fut pratiquée une ponction sous-occipitale ; celle-ci ne retira que du sang, et la mort survint au milieu de troubles bulbaires presque aussitôt après. On ne saurait trop déconseiller cette épreuve dans tout cas où on a lieu de suspecter une lésion bulbaire.

Caractères du L.C.R. : il est clair, d'aspect normal ; la réaction cytologique dépasse rarement 2 à 3 éléments par mm³. Nous verrons à propos des tuberculomes du bulbe qu'une réaction méningée concomittante peut entraîner une lymphocytose importante.

Le taux de l'albumine était, dans six cas, assez nettement augmenté. Cette dissociation albumino-cytologique est particulière aux syndromes tumoraux. Dans le cas de PUUSEPP I, le liquide était xanthochromique et l'albuminorachie dépassait trois fois son taux normal.

La tension initiale du liquide, précisée en position couchée, est le plus souvent normale. Elle était abaissée dans le cas de LHERMITTE et MONIER-VINARD et dans celui de PUUSEPP I. Elle était au contraire légèrement augmentée dans deux autres cas. L'hypotension du L.C.R. peut, lorsque la symptomatologie oriente vers une tumeur de la loge cérébelleuse, faire localiser celle-ci au niveau du IV^e ventricule. En effet toute tumeur des parois de ce ventricule, ou soulevant son plancher, gêne l'écoulement du L.C.R. dans les espaces sous-arachnoïdiens. Il y a augmentation de la pression intra-cranienne et baisse de la pression rachidienne. Parmi les tumeurs de cette région, celles des hémisphères cérébelleux ou des pédoncules ne donnent pas cette différence de tension. L'hypotension liquidienne peut donc se voir dans les tumeurs du bulbe à développement postérieur, comme dans celles de la moelle supérieure ou du vermis.

L'épreuve manométrique de QUECKENSTEDT-STOOKEY est en général normale ; mais le blocage était complet dans le cas de LOZANO et COSTÉRO, et dans celui de P. VAN GÉHUCHTEN et P. MARTIN : tumeurs à développement très postérieur, bombant dans le IV^e ventricule.

Lorsque la paraplégie fait penser à une lésion médullaire, on peut envisager le recours au radio-diagnostic lipiodolé sous-arachnoïdien. P. VAN GEHUCHTEN et P. MARTIN constatèrent ainsi une image de compression très haut située. Néanmoins cette épreuve doit être considérée comme dangereuse dans les tumeurs bulbaires.

Les réactions du benjoin colloïdal et celle de Bordet-Wassermann ont toujours été négatives, même chez les malades présentant une réaction de B.W. positive dans le sang.

En résumé : l'examen du L.C.R. peut être pratiqué dans les tumeurs du bulbe avec certaines précautions, lorsqu'il n'y a pas de signes d'H.I.C. Le liquide est souvent normal ; l'augmentation isolée du taux de l'albumine peut être un argument de plus en faveur d'un syndrome tumoral.

II) *Les Radiographies du crâne.* — N'apportent aucun élément utile pour le diagnostic de ces tumeurs. Le petit volume de celles-ci, l'absence d'H.I.C. cadrent mal avec une action à distance sur les parois du crâne. Cependant KORNBLUM et OSMOND pensent que les tumeurs du tronc cérébral sont capables, dans 40% des cas, en raison de leur lent développement, d'entraîner des déformations radiologiques de la selle turcique, évidemment bien plus légères que dans les tumeurs supra-tentorielles. Les observations que nous connaissons n'en font aucune mention. L'examen radiologique est cependant un complément à ne pas négliger, en particulier sous les incidences les plus variées (position de HIRTZ, STENVERS).

III) *L'encéphalographie gazeuse* par voie lombaire doit être contraindiquée parce que dangereuse, elle serait d'ailleurs sans grande utilité.

IV) *La ventriculographie*, à laquelle on a aisément recours en milieu neuro-chirurgical, peut être pratiquée avec prudence dans les cas où la localisation tumorale est douteuse. Mieux vaut ne pas y recourir lorsque le diagnostic

de tumeur du tronc cérébral a été précisé, car elle n'est pas exempte d'accidents mortels. Elle ne saurait d'ailleurs donner de renseignements précis que lorsque la tumeur bulbaire bombe dans la cavité du IV^e ventricule ; dans ces derniers cas, des radiographies de face (nuque sur plaque ou front sur plaque) et de profils, droit et gauche, peuvent montrer :

- une dilatation symétrique des ventricules latéraux ;
- une dilatation des cornes frontales et des cornes occipitales, sans déviation ni déformation ;
- la dilatation du III^e ventricule qui est bien injecté et non déformé ;
- la dilatation de l'Aqueduc de Sylvius jusqu'à son orifice postérieur. Le IV^e ventricule est à peine visible ou même invisible.

OBSERVATION XII. — (Cl. VINCENT, M. DAVID et P. PUECH :

Tumeur intrabulbaire obstruant le IV^e ventricule.)

Résumé : M. le Do..., 24 ans. Début brusque 10 mois auparavant par céphalée avec irradiation dans la nuque, au cours d'un mouvement de flexion de la tête. Depuis, tous les mouvements forcés de la tête déterminent une vive douleur à prédominance occipitale. Il y a 8 mois, crises quotidiennes de céphalée avec vomissements et raideur de la nuque. Il y a 3 mois : démarche ébrieuse. Troubles de la vue au moment des crises de céphalée. Hypoesthésie transitoire de la moitié droite de la lèvre supérieure. Signes cérébelleux gauches. Stase papillaire bilatérale accentuée sans baisse de l'acuité visuelle. Anesthésie cornéenne bilatérale. Nystagmus bilatéral.

« Ventriculographie le 18 novembre 1931. Trépano-ponction occipitale ; injection de 90 cc. d'air, après soustraction de 105 cc. de liquide ventriculaire. Sur les clichés de face pris nuque sur plaque ou front sur plaque, les cornes frontales et les cornes occipitales sont dilatées symétriquement sans déviation ou déformation. Dans les 2 positions, le III^e ventricule est bien injecté ; sur les clichés de profil, les ventricules latéraux sont dilatés, mais non déformés. Le III^e ventricule dilaté est injecté en totalité. On voit en haut et en avant le trou de Monro, en arrière les cornes sus et sous-épiphyssaires, puis l'aqueduc dilaté ; on acquiert ainsi la notion que l'obstacle siège au voisinage du IV^e ventricule.

Intervention le 21 novembre 1931. Exploration de la fosse postérieure, bulbe énorme dont la saillie convexe obstrue la portion inférieure du IV^e ventricule. Tumeur intra-bulbaire. On rétablit la perméabilité du IV^e ventricule par section du vermis. Mort 4 jours après l'opération par troubles bulbaires.

Autopsie : Spongioblastome unipolaire intrabulbaire ».

ÉVOLUTION

L'évolution des tumeurs intra-bulbaires est certainement plus caractéristique que leur symptomatologie, dont chaque élément est aussi variable dans son apparition qu'inconstant. Il n'est pas un tableau clinique qui puisse être tracé d'une façon schématique. La rapidité de l'évolution clinique dépend à la fois des caractères histologiques de la tumeur, de son volume et surtout de son extension aux noyaux végétatifs.

A) Dans les cas les plus typiques, l'accentuation progressive des troubles sensitivo-moteurs périphériques a réalisé une hémiplégie croisée avec thermo-analgésie. Puis apparaissent successivement des symptômes d'atteinte nucléaire homolatéraux, hémiparalysie linguale, troubles de la déglutition, paralysie hémivélo-palatine, paralysie du VI, du VII, hoquet. Les semaines ou les mois suivants, l'apparition de nouvelles paralysies nucléaires témoigne d'un processus extensif. Et cependant, malgré quelques vomissements, qui témoignent de la lésion des noyaux du X, il n'y a pas de signes d'H.I.C. Les contrôles successifs des fonds d'yeux ne révèlent aucune stase papillaire. Ces symptômes d'hypertension peuvent ne jamais apparaître, ou seulement très légers et tardifs (CERISE et THUREL).

Lorsque se produit l'atteinte des noyaux végétatifs du vago-spinal, l'évolution s'accélère et la mort survient parfois très brutalement. Les troubles du rythme cardiaque, du rythme respiratoire, les nausées, les vomissements, les troubles de la déglutition, faisant obstacle à l'alimenta-

tion, altèrent rapidement l'état général du malade jusqu'à bien conservé.

1°) La mort survient brutalement en quelques minutes ou quelques secondes, par arrêt cardiaque et respiratoire dans une crise syncopale (Obs. PERKINS-PUUSEPP, II) ; souvent à l'occasion d'un effort ou d'un changement brutal de position de la tête.

La mort peut survenir aussi brutalement dans une véritable crise bulbaire : au cours d'une crise tonique, du type Jackson avec opisthotonos, le pouls se ralentit, la respiration s'interrompt, le malade est pâle, couvert de sueurs et succombe en quelques secondes. (CERISE et THUREL, VIGOUROUX).

2°) La mort survient moins brutalement après quelques jours de phénomènes broncho-pneumoniques avec hyperthermie ; à l'origine de ceux-ci, il y a toujours des troubles de la déglutition associés à la paralysie laryngée, qui conditionnent à la fois la dénutrition rapide et la broncho-pneumonie terminale.

B) L'évolution est loin d'avoir toujours un caractère aussi régulièrement progressif. Le malade n'avait depuis plusieurs mois, que des symptômes vagues et mal systématisés : céphalée, parésie d'un membre, quelques troubles sensitifs périphériques, lorsqu'en quelques jours s'installent brutalement des troubles bulbaires importants : vomissements, hoquet, troubles de la déglutition, troubles du pouls et de la respiration. L'hémiplégie se complète. Les dernières paires craniennes sont rapidement paralysées. La mort survient 4 ou 5 jours après par arrêt cardio-respiratoire (BABONNEIX et Cl. VINCENT, BROCK et NEEDLES).

DURÉE DE L'ÉVOLUTION

Elle est très variable, en moyenne il semble que la mort survient dix mois à un an après l'apparition des premiers symptômes.

L'évolution peut être beaucoup plus rapide : deux mois (W. OSLER), quatre mois (BROCK et NEEDLES, PERKINS, HARE, WOLF (4), six mois (BABONNEIX et CL. VINCENT, VIGOUROUX, PUUSEPP, II).

L'évolution peut s'étendre sur plusieurs années, plus de trois ans (DUSTIN et VAN LINT-LEY), deux ans (BOUttIER et BERTRAND), cinq ans (HARE-WOLF, I).

Un caractère essentiel de cette évolution est la longue tolérance offerte aux tumeurs par la partie du tronc cérébral la plus essentielle aux fonctions neuro-végétatives : plusieurs mois, plusieurs années.

Les tumeurs diffèrent peu, en cela, des processus infectieux chroniques ou dégénératifs qui atteignent cette région. Il s'agit le plus souvent de gliomes qui infiltrent le bulbe avant d'en détruire les éléments cellulaires. Tous les observateurs ont manifesté leur étonnement devant le contraste qui existait entre la médiocrité de la symptomatologie et l'importance des lésions néoplasiques.

AGGRAVATION PROGRESSIVE DES SYMPTOMES SANS RÉMISSION

Les manifestations déficitaires focales ou cordinales s'ajoutent les unes aux autres sans qu'il y ait jamais de rémissions ou d'amélioration dans la symptomatologie. C'est là un élément important dans un tableau clinique qui peut amener à discuter d'autres lésions telles que sclérose en plaques, polioencéphalite subaiguë dont on connaît la fréquence des rémissions.

Seule l'observation de BROCK et NEEDLES signale une rémission prolongée dans un cas de tumeur du bulbe : amélioration très sensible de la paralysie d'un bras pendant trois mois.

Quelques auteurs ont accusé certains *traumatismes* d'accélérer l'évolution de ces tumeurs. Il est certain que ces malades sont plus que tous autres des sujets fragiles capables d'avoir des réactions graves après des trauma-

tismes répétés (FERRERI, BOUTTIER et BERTRAND) après une amygdalectomie, même après une réaction vaccinale (MOURIQUAND et DECHAUME).

INFLUENCE DE CERTAINS TRAITEMENTS CHIMIQUES

Lorsque la tumeur du bulbe survient chez un sujet syphilitique, on a tôt fait de rapporter à la syphilis tous les incidents. C'est ainsi que GUILLAIN et BERTRAND chez un sujet qu'ils savaient cliniquement et sérologiquement syphilitique, crurent en premier lieu à une artérite bulbaire. L'évolution sembla confirmer cette première opinion, car des injections de cyanure de mercure améliorèrent nettement la paralysie faciale, le nystagmus, les troubles de l'équilibre. Par contre, les injections ultérieures de novarséno-benzol, coïncidèrent avec de nouvelles poussées et semblent avoir influé sur la production d'hémorragies intra-tumorales. W. OSLER traita, dans des conditions semblables, son malade par l'iodure de potassium ; il y eut aussi amélioration sensible, mais l'ingestion d'une nouvelle dose de ce médicament précéda l'apparition immédiate d'une crise bulbaire mortelle. Quel qu'ait été le rôle de ces divers médicaments, dans l'aggravation de la symptomatologie, il semble logique dans des conditions étiologiques semblables, de recourir à leur action, de se contenter d'un traitement d'épreuve non réactif et de ne pas s'obstiner devant son insuccès à abuser de la chimiothérapie. Telle sera la conduite thérapeutique la moins susceptible de reproches.

ROLE DES LÉSIONS ANATOMIQUES

DANS L'ÉVOLUTION CLINIQUE DES TUMEURS DU BULBE

La majorité des gliomes du bulbe a une évolution qui se poursuit pendant des mois, parfois des années pour aboutir à l'invasion des noyaux neuro-végétatifs ; elle

peut se faire quelquefois par poussées brusques et la mort survient au cours de l'une d'elles. Les vérifications anatomiques peuvent renseigner sur la raison de ces poussées.

a) *Importance des hémorragies intra ou péri-tumorales*

La constatation de ces hémorragies peut expliquer l'apparition brutale de certains symptômes, l'importance des poussées évolutives et la mort. Dans l'intervalle des poussées, le tableau clinique reste stationnaire. A une nouvelle hémorragie intra-tumorale, correspond une nouvelle poussée évolutive. Ces hémorragies augmentent le volume de la tumeur, et ses phénomènes de compression; elles perturbent gravement les centres cardio-respiratoires. A la coupe du gliome il est possible de reconnaître des foyers hémorragiques d'âge différent ; les plus anciens ont entraîné des réactions conjonctives secondaires ; le foyer hémorragique le plus récent explique l'aggravation subite qui a entraîné la mort. Ces hémorragies, pour n'être pas très fréquentes, s'étaient produites dans les observations de PULSEPP, I, CLAUDE et CHABROL, W. OSLER, GUILLAIN et BERTRAND. La brutalité des syndromes cliniques que ces hémorragies ont pu déterminer, explique les erreurs de diagnostic avec les syndromes vasculaires ou avec l'hématobulbie.

b) *Rôle des dégénérescences secondaires*

Les tumeurs ne sont pas un sujet très favorable à l'étude des dégénérescences secondaires. Elles peuvent cependant retentir sur les vaisseaux qui les entourent.

Les ramollissements péri-tumoraux comme les hémorragies peuvent entraîner une symptomatologie à début brutal analogue à celles des lésions vasculaires en foyer.

L'œdème péri-tumoral dû aux perturbations vaso-motrices est susceptible d'ajouter à une symptomatologie tumorale.

La fonte tumorale, la dégénérescence kystique cen-

trale aggravent par leur processus destructif cette symptomatologie (Obs. Hare WOLF, I).

Les dégénérescences secondaires à distance de la tumeur sont plus difficiles à apprécier. Les tumeurs du bulbe, comme les autres tumeurs cérébrales, n'y prédisposent guère ; ces dégénérescences sont par ailleurs, très rarement recherchées. RAD, dans son observation de gliome bulbo-médullaire, constata une dégénérescence descendante des voies pyramidales médullaires, et quelques altérations de la partie ventrale des faisceaux postérieurs. LEY, qui fit des examens microscopiques sériés de tout le tronc cérébral et de la moelle, trouva une dégénérescence du faisceau pyramidal croisé tout le long de la moelle lombaire et cervico-dorsale.

Quant aux fentes gliales que constatent certains observateurs (BOUITIER et BERTRAND), elles suscitent la discussion non pas des dégénérescences secondaires mais de l'association ou des limites entre tumeurs gliales et gliomatose cavitaire, que nous envisagerons plus loin.

TROISIEME PARTIE

FORMES CLINIQUES

A. — SUIVANT LA DURÉE DE L'ÉVOLUTION

I. — *Formes à évolution rapide*

Certaines tumeurs entraînent la mort en moins de six mois (PERKINS : 4 mois). La tumeur dont l'évolution fut la plus courte fut celle dont l'observation fut rapportée par W. OSLER : deux mois ; gliome à extension postérieure ; un foyer hémorragique central semblait être à l'origine des accidents brutaux qui précédèrent la mort.

Mort au sixième mois de l'évolution, dans les observations de BABONNEIX et Cl. VINCENT, et PUUSEPP (II).

OBSERVATION XIII. — (PUUSEPP. Cas II.)

Résumé : Homme de 26 ans. Début par céphalée et vomissements, signes pyramidaux bilatéraux. Nystagmus, albuminorachie élevée ; pas de stase papillaire. Arythmie cardiaque et respiratoire. Évolution : six mois. Gliome de la partie supérieure du bulbe.

« Homme de 26 ans. Sellier, vu pour céphalée, vomissements, et faiblesse générale. Début il y a six mois : céphalée deux à trois fois par semaine, durant 24 heures, parfois accompagnée de vomissements. Depuis deux mois, asthénie considérable avec fatigabilité exagérée du membre supérieur et inférieur gauches.

Depuis deux semaines, céphalée, vomissements et asthénie s'exagèrent. De plus, vertiges.

Antécédents : Il y a six mois : traitement mercuriel. Chancre mou il y a six ans ; pas d'antécédents familiaux particuliers.

Examen : Taille moyenne. Nutrition satisfaisante. La marche est normale. Aucun trouble moteur des extrémités.

Parésie du VII^e et du XII^e à droite. Réflexes exagérés, signe de Babinski, clonus du pied et de la rotule des deux côtés. La force musculaire est diminuée. Tremblement intentionnel des deux mains, sensibilité exagérée de l'hémi-face droite.

Fonds d'yeux normaux. La pupille droite est plus grande que la gauche ; léger nystagmus bilatéral.

L.C.R. légèrement hypertendu. Quantité d'albumine trois fois plus élevée que normalement. Pas d'hypercytose. B.W. = 0.

Puis : douleurs dans les masses musculaires de la nuque et à la mobilisation du cou. Difficulté de la parole, lente, saccadée et traînante.

Apparition de tachycardie irrégulière, avec extrasystoles, de troubles respiratoires avec ralentissement du pouls et accélération de la respiration. Ces signes ont rapidement disparu.

On localisa la tumeur dans la fosse cérébrale postérieure ; les troubles de la parole, du pouls, de la respiration, la dissociation albumino-cytologique, céphalée et vomissements, faisaient penser à un processus de la partie inférieure du pont et du bulbe et on fit un diagnostic clinique de tumeur du bulbe. Mort subite avant toute intervention, en 10 jours.

Autopsie : Gliome de la grosseur d'un pois de la partie supérieure du bulbe. On ne pouvait pas envisager une cure radicale ».

A quoi attribuer la rapidité de l'évolution ?

Au siège de la tumeur : les tumeurs à extension postérieure, envahissant les noyaux végétatifs du plancher du IV^e ventricule, sont les plus susceptibles de perturber le rythme du cœur et de la respiration.

Les hémorragies intra-tumorales, par leur brutalité, déterminent des phénomènes de compression beaucoup plus redoutables pour les centres cardio-respiratoires que les lésions tumorales les plus étendues, mais lentement progressives.

Les caractères histologiques de la tumeur : Une tumeur est d'autant plus maligne qu'elle correspond à une forme histologique plus jeune et moins bien différenciée. Les médulloblastomes et les glioblastomes isomorphes rentrent dans cette catégorie : médullo-blastome de l'observation de PERKINS.

II. — *Formes à évolution lente*

L'évolution de ces tumeurs s'étend sur plusieurs années : deux ans (BOUTTIER et BERTRAND), trois ans et demi (DUSTIN). Les observations les plus curieuses sont celles de GUILLAIN et BERTRAND, CLAUDE et CHABROL, HARE WOLF (1), dont l'évolution se prolongea pendant cinq ans. L'étonnement des observateurs est toujours grand de constater l'importance des lésions destructives du bulbe, contrastant avec la médiocrité des symptômes observés. Quant à la nature histologique des ces tumeurs elle était assez variée : gliome astrocytaire, fibrogliome, angio-gliome, etc.

OBSERVATION XIV. — (HARE WOLF. Cas I).

Résumé : Fille de 8 ans. Chute en arrière, douleurs occipito-cervicales. Quadriplégie spasmodique. Nystagmus. Paralyse des V°, VII°, VIII°, IX° et X° paires craniennes. Evolution en 5 ans. Spongioblastome bipolaire du bulbe, de la protubérance et de la moelle cervicale supérieure.

« *Histoire* : Une fille de 8 ans, entre au Neurological Institute dans le Service du Dr FOSTER KENNEDY, le 10 mars 1932. Naissance normale et croissance normale jusqu'à l'âge de trois ans. Pendant les 12 mois suivants, les parents observent que l'enfant tombe en arrière, quand elle est debout ou qu'elle marche, et qu'elle se plaint souvent de douleurs dans les régions cervicale et occipitale.

Pendant les trois ans suivants, elle devint en grandissant faible et maladroite dans l'usage des mains et des pieds ; la douleur occipitale continue d'une façon intermittente, bien qu'elle n'augmente pas. A l'âge de six ans, elle ne pouvait se tenir longtemps debout ou assise. A l'âge de 7 ans, on lui fit une amygdaléctomie parce qu'elle avait de la difficulté à avaler et à respirer. Celle-ci fut suivie d'une légère amélioration de quelques symptômes.

L'année suivante, la malade perdit toute force dans les extrémités supérieure et inférieure. Sa voix devint d'un ton plus élevé et elle maigrit beaucoup. Un examen de l'enfant à l'âge de 4 ans, un an après le début des symptômes, révéla une incoordination musculaire et une rigidité de la nuque. Un diagnostic d'ostéomyélite des vertèbres cervicales fut posé par son médecin. A l'âge de 7 ans,

un nouvel examen révéla la présence d'une quadriplégie spasmodique incomplète avec des signes d'atteinte pyramidale marquée et de diminution de la sensibilité à la piqure sur la moitié droite du corps. Il y avait une incoordination musculaire marquée des mains et des pieds, un nystagmus inconstant dans le regard des deux côtés et une amyotrophie faciale gauche. L'ouïe était diminuée à gauche, les réponses vestibulaires à l'eau chaude étaient plus nettes du côté droit. La langue était déviée à gauche et le réflexe cornéen du même côté était diminué. Les fonds d'yeux semblaient normaux.

Quatre mois après, la malade entra au Neurological Institute. Elle était très amaigrie et un peu cyanosée et dyspnéique. Quadriplégie spasmodique complète, signes d'atteinte pyramidale nette des deux côtés et hémi-hypoesthésie qui atteignait les 2/3 inférieurs de la face, à droite. Raideur de la nuque. L'essai de flexion de la tête était douloureux. Sensibilité des vertèbres cervicales supérieures. L'examen des paires craniennes montrait : une pâleur des fonds d'yeux sans œdème de la papille, nystagmus dans le regard latéral, déviation de la bouche à droite ; parésie hémifaciale droite. La langue n'était pas déviée, la voix avait un timbre élevé, la parole était dysarthrique. Les mouvements du diaphragme étaient abolis. La malade mourut par asphyxie un jour après son admission à l'hôpital.

Autopsie : Les hémisphères cérébraux laissaient prévoir une H.I.C. et il y avait une légère dilatation des ventricules latéraux, du III^e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. Le bulbe entier et les segments cervicaux supérieurs de la moelle étaient infiltrés par une grosse tumeur irrégulière de 7 cm. de long sur 5 cm. de large à sa partie la plus large. Elle était ferme dans son quart inférieur où elle entraînait un élargissement du bulbe et de la moelle cervicale, sans les déformer. A l'intérieur de la masse tumorale, il y avait deux cavités qui s'étendaient asymétriquement vers la gauche. Le kyste le plus grand, le plus postérieur et latéral des deux, comprimait la surface inférieure du lobe gauche du cervelet.

A la coupe, on nota que la tumeur avait presque entièrement comblé la moitié postérieure du IV^e ventricule, tandis que la moitié antérieure était légèrement dilatée. La masse tumorale remontait en haut jusqu'à 2 mm. au-dessous de l'émergence du VI^e. La partie la plus élevée envahissait surtout l'hémi-bulbe gauche jusqu'au bord de l'olive inférieure. Au-dessous, elle envahissait d'une façon diffuse tout le tronc cérébral. Les olives inférieures, les pyramides et les fibres médianes étaient à peine visibles à travers le tissu tumoral, blanc et vitreux. La tumeur envahissait la pie mère, au-dessous des pyramides, sur 3 mm. Le contour de la surface inférieure du lobe gauche du cervelet était un peu aplati par le kyste qui débordait la tumeur. Les deux segments cervicaux supérieurs de la

moelle, étaient grossièrement infiltrés par le tissu tumoral, et la substance grise n'était qu'à peine ébauchée, jusqu'au 7^e segment cervical.

Examen histologique : La tumeur fut assez bien définie. Elle était vasculaire et hyperhémique sur ses bords, dégénérée et kystique en son centre. A la périphérie, la néoplasie était modérément cellulaire et fibrillaire, les fibres formant un filet lâche. Les cellules étaient en majorité allongées et bipolaires et avaient tendance à se ranger parallèlement. Plusieurs « fibres » étaient le prolongement de ces cellules bipolaires. Elles étaient souvent épaisses, homogènes, ondulées et en tire-bouchon. En plus, il y avait quelques cellules unipolaires, et des cellules larges, anguleuses, avec de nombreux prolongements fibreux ».

B. — SUIVANT LA SYMPTOMATOLOGIE

CHABROL, dans son mémoire de 1908, envisageait quatre formes cliniques principales.

- 1° Une forme cérébelleuse avec vertiges et titubation,
- 2° Une forme bulbaire avec paralysie labio-glossolaryngée, troubles de la phonation et de la déglutition ;
- 3° Une forme motrice hémi ou paraplégique ;

4° Une forme sans signes de localisation, où les symptômes d'H.I.C. faisaient suspecter une tumeur intra-crânienne.

Nous n'oublions pas que CHABROL envisageait, à ce moment, autant les tumeurs du IV^e ventricule que les tumeurs intra-bulbaires. Or, dans ces dernières, la symptomatologie cérébello-vestibulaire est rarement isolée. Elle fait partie des tumeurs à évolution postérieure et coexiste avec des symptômes d'atteinte nucléaire. Les signes d'H. I.C. ne surviennent que lorsque la tumeur envahit le IV^e ventricule.

I. — TUMEURS A SYMPTOMATOLOGIE MOTRICE

Elles sont celles qui font le moins penser à une néoplasie bulbaire, car il n'y a pas un symptôme d'atteinte nucléaire pour orienter vers une lésion bulbaire.

a) Formes paraplégiques légères : très insidieusement s'installent des fourmillements puis une impotence fonctionnelle des deux membres inférieurs, qui ne suffit pas

à interrompre la marche. L'exagération des réflexes tendineux, le signe de Babinski bilatéral, la trépidation épileptoïde du pied, font penser à une lésion médullaire progressive :

OBSERVATION XV.

(R.-A. LEY : *Gliome bulbo-protubérantiel.*)

Résumé : Femme de 45 ans. Début par douleurs dans les membres inférieurs, troubles de la marche. Paraplégie spasmodique légère. Evolution 3 ans 1/2. Gliome astrocytaire très vascularisé bulbo-protubérantiel.

« Il s'agit d'une femme de 45 ans. L'affection aurait débuté en 1922 par des douleurs dans les pieds et dans les jambes avec difficulté de la marche ; celle-ci devint même impossible, puis redevint spontanément possible, mais très malaisée. Cet état a duré jusqu'à environ 3 semaines avant son entrée à l'hôpital en mars 1925. Depuis cette date, les douleurs et l'impotence fonctionnelle ont augmenté progressivement.

Rien à signaler dans les antécédents personnels. La malade a trois enfants bien portants. Au point de vue héréditaire, le père est mort à 65 ans, la mère à 73 ans, tous deux de sénilité, sans maladie bien déterminée ; la malade a 5 frères et 1 sœur bien portants.

Au point de vue objectif il n'existe rien à charge de l'appareil respiratoire ni circulatoire ; pas de composé anormal dans l'urine, le taux de l'urée sanguine est normal. La réaction de B.W. est négative dans le sang. Une P.L. dénote une pression initiale de 24, terminale de 12 après soustraction de 4 cc. de liquide ; malheureusement les données concernant l'analyse de ce liquide manquent.

L'examen ne décèle rien d'objectif dans le domaine des nerfs craniens ; pas de troubles de motricité des membres supérieurs ; la force musculaire semble cependant diminuée à gauche. Tous les réflexes tendineux sont exagérés, sauf les achilléens qui sont normaux ; il existe du clonus du pied et de la rotule à droite. Le réflexe cutané-plantaire est inexistant à gauche, douteux à droite. Les réflexes abdominaux ne donnent pas de réponse bien nette, à cause de l'adiposité de la malade.

Objectivement, il n'existe pas de troubles de la sensibilité. Subjectivement, la malade se plaint de vertiges et de bourdonnements, depuis un an environ ; elle ressent des paresthésies dans le domaine des membres inférieurs et au niveau des mains. La malade meurt deux mois après son admission à l'hôpital ; nous n'avons pu re-

cueillir aucun renseignement concernant les circonstances du décès.

Il semble donc que l'affection ait plutôt revêtu l'aspect d'une paraplégie à symptomatologie fruste. Il paraît cependant bizarre de constater qu'une affection qui avait eu un début douloureux, ne se soit pas accompagnée de troubles objectifs de la sensibilité, mais nous ne voudrions pas nous étendre sur cette étude clinique dont nous ne songeons pas à nous dissimuler les insuffisances.

A l'autopsie : Les organes somatiques ne présentaient aucune lésion digne de remarque.

Au niveau du système nerveux, rien de spécial, à charge de la moelle ni du cerveau, mais au niveau du mésocéphale, nous sommes frappés immédiatement par l'aspect insolite du bulbe qui est d'un volume démesuré ; plus haut la protubérance apparaît fortement déformée ; au niveau du IV^e ventricule, une tumeur de la longueur et du volume d'une phalange, vient faire saillie sur le plancher ; après prélèvement des échantillons divers destinés à l'exécution de techniques variées, la pièce principale est mise à chromer afin d'être débitée.

Examen anatomique : Au niveau de la moelle lombaire, on note une dégénérescence nette du faisceau pyramidal croisé droit ; à gauche la région du faisceau pyramidal est simplement très légèrement éclaircie ; rien à charge du faisceau pyramidal direct, ni des cordons postérieurs ; la même zone de dégénérescence pyramidale s'observe au niveau de la moelle dorsale ; l'éclaircissement du cordon latérale à gauche est plus net qu'au niveau de la moelle lombaire.

Au niveau de la moelle cervicale, dégénérescence nette du faisceau pyramidal croisé droit, mais en outre, les cordons antéro-latéraux, tant à droite qu'à gauche, sont plus pâles que les cordons postérieurs. Au niveau du bulbe (point d'entrecroisement) dont les dimensions atteignent 30 mm. sur 27, la structure est complètement bouleversée ; on remarque surtout deux vastes zones plus claires occupant les régions moyenne et postérieure droites ; une autre zone claire s'observe dans la moitié postérieure et moyenne gauche.

A l'examen microscopique, on constate que ces zones plus claires sont occupées par un gliome diffus fortement vascularisé et ayant provoqué un œdème considérable. Cette même structure diffuse occupe toute la partie moyenne du bulbe. Ce n'est que plus haut dans la partie supérieure du bulbe, que cette tumeur s'isole, du parenchyme nerveux et vient s'accoler au plancher du IV^e ventricule. A ce niveau elle mesure 17 mm. sur 12, et est séparée du tissu nerveux par une véritable coque. Plus haut enfin, au niveau de la protubérance, la tumeur s'est isolée du plancher du IV^e ventricule et fait saillie librement dans la cavité. A ce niveau, elle mesure 10 mm. sur 7. Les coupes pratiquées plus haut, au niveau du pédoncule cérébral n'ont rien montré d'anormal.

Au point de vue microscopique, la tumeur se présente comme

un gliome astrocytaire pur, extrêmement vascularisé ; les cellules géantes et plurinuclées sont extrêmement rares ; nous n'y avons pas observé de phénomènes de mitose. Alors qu'au niveau de la région moyenne du bulbe, le gliome est diffus et sans limites nettes, dans la partie supérieure du bulbe et dans la protubérance, il s'isole du parenchyme nerveux et est séparé par une véritable capsule. Il s'agit donc d'un gliome astrocytaire ayant infiltré le bulbe à sa partie moyenne, ayant comprimé la partie supérieure du bulbe et la partie inférieure de la protubérance dans leur portion dorsale et ayant déterminé une dégénérescence très nette du faisceau pyramidal croisé d'un côté ».

b) Tableau de paraplégie par compression médullaire haute :

Progressivement, s'installe une paraplégie spasmodique, avec parfois amyotrophie des membres supérieurs sans fibrillations ; la dissociation albumino-cytologique du L.C.R., le blocage sous-arachnoïdien peuvent faire penser à une compression médullaire par tumeur extra ou surtout intra-médullaire : observation P. VAN GEHUCHTEN et P. MARTIN, astrocytome fibrillaire kystique du bulbe ; observation BOUTTIER et BERTRAND.

Il importe de noter dans ces observations le caractère très isolé des troubles moteurs pyramidaux à l'exclusion de tout symptôme d'atteinte nucléaire, ou de perturbation des cordons sensitifs. Cette dissociation sensitivo-motrice est assez fréquente ; et cependant les lésions tumorales intéressent autant les cordons sensitifs que les cordons moteurs. Peut-être que les voies pyramidales sont plus sensibles aux compressions ou infiltrations tumorales que les fibres sensitives. Peut-être faut-il voir l'effet de suppléances entre les voies sensitives, établies à la faveur de l'accroissement de ces tumeurs. De telles tumeurs ne sont pas toujours limitées à la moitié antérieure du bulbe et peuvent englober les noyaux des derniers nerfs craniens.

Les tumeurs de ce type s'étendent souvent à la moelle cervicale et à la protubérance.

II. — TUMEURS A SYMPTOMATOLOGIE NUCLÉAIRE ET CÉRÉBELLO-VESTIBULAIRE

Ce sont des tumeurs à développement postérieur, rétro-olivaires. Elles ont tendance à bomber sous le plancher du IV^e ventricule et à entraîner de ce fait, des symptômes d'hypertension intra-cranienne. Ce sont les formes de tumeurs dont le diagnostic est le plus aisé. Après un début par céphalée, douleurs occipitales ou vomissements, la symptomatologie comprend : 1^o) des signes cérébello-vestibulaires, tendance à la chute du côté de la tumeur, vertiges, démarche titubante avec ataxie, dysmétrie, nystagmus horizontal ou rotatoire. 2^o) des signes d'atteinte nucléaire. Troubles de la déglutition, dysphonie, dysphagie, paralysie faciale périphérique, paralysie linguale. 3^o) des symptômes d'hypertension intra-cranienne, qui ne surviennent qu'après les symptômes précédents : céphalée et vomissements plus intenses que lors des premières périodes de la maladie. Les signes oculaires sont les plus importants ; leur apparition insidieuse est l'indication la plus formelle à des examens ophtalmologiques répétés ; d'abord simple œdème des contours de la papille, puis stase veineuse, et œdème papillaire bilatéral avec saillie de la papille. L'atrophie optique post-stase n'a guère le temps de se constituer. C'est à ce moment que peuvent apparaître les crises toniques et les attitudes spéciales de la tête, particulières aux tumeurs de la ligne médiane.

Une telle symptomatologie est une indication presque constante à l'intervention exploratrice qui précise si la tumeur est intra-bulbaire ou ventriculaire.

OBSERVATION XVI. — (PUUSEPP. Cas 1)

Résumé : Homme de 24 ans. Début par douleurs de la nuque, faiblesse générale, troubles de la déglutition et de la parole. Vertiges, hoquet, nystagmus. Parésie IX, X, XI, XII, VII^e nerfs cra-

niens à droite. Albuminorachie élevée. Stase papillaire. Intervention décompressive. Mort au 8^e mois. Gliome hémorragique.

« Homme de 24 ans, ouvrier, entré pour douleurs de la nuque, faiblesse générale, et fatigabilité rapide.

Pas de maladies particulières dans ses antécédents. Début il y a 8 mois par des douleurs de la nuque, se reproduisant périodiquement avec une intensité et une fréquence de plus en plus grande. Ces douleurs irradient en bas vers la colonne vertébrale. Depuis quelques mois, ces douleurs ont augmenté. Troubles de la déglutition. Le larynx semble rétréci. La bouchée alimentaire ne progresse pas. Vertiges augmentant dans la station debout. Faiblesse générale. Ces symptômes étaient rapportés à un traumatisme cranien survenu peu de temps avant leur début.

Examen : Taille moyenne, infantilisme. Pas de poils axillaires, mais poils pubiens. Parésie faciale droite. Déviation légère de la langue à droite. Réflexes tendineux exagérés du côté gauche. Réflexes abdominaux affaiblis du côté gauche. Pas de réflexes pathologiques.

Sensibilité : diminuée sur la moitié du corps et les membres du côté gauche. Nuque douloureuse à la percussion et à la pression. Raideur de la nuque. Signe de Kernig. Pas de troubles de la coordination aux membres supérieurs. Légères oscillations de la marche des deux côtés. Signe de Romberg. Hypotonie musculaire généralisée. Parole lente et chuchotée, difficile. L. et R. sont mal prononcés. Hoquet. Fonds d'yeux : rétinite bilatérale, atrophie optique gauche. Nystagmus bilatéral. Spasme laryngé.

Les aliments sont souvent rejetés. Le malade est nourri à la sonde. L. C. R. non hypertendu, xanthochromique, contenant trois fois plus d'albumine que le L. C. R. normal. Pas d'hypercytose. Réaction du benjoin et B. W. négatives. Aucun trouble psychique.

En conclusion : douleurs et raideur de la nuque. Gêne à la parole et à la déglutition surtout dans les derniers temps : (malade nourri à la sonde). Ces signes associés à d'autres symptômes moins nets, la dissociation albumino-cytologique, l'évolution lente et progressive, l'atteinte du nerf optique, étaient en faveur d'une tumeur cérébrale.

Certains signes cérébelleux : vertiges, nystagmus, démarche oscillante, la paralysie faciale unilatérale, l'atteinte des voies pyramidales et de la sensibilité du côté opposé faisaient faire cliniquement un diagnostic de tumeur du cervelet. Cependant l'absence de l'atteinte du VIII infirmait ce diagnostic de même que certains signes positifs : spasme du larynx, hoquet, troubles de la parole, caractères des paralysies et de la myasthénie en opposition avec le diagnostic de tumeur du cervelet et en faveur du diagnostic de tumeur ou de compression du bulbe.

L'état du malade s'étant aggravé, on veut le soulager par une trépanation décompressive. On libère l'hémisphère cérébelleux droit.

On ponctionne la corne postérieure et on évacue ainsi 40 cc. de L. C. R. sous forte pression. Mort trois jours après.

Autopsie : Dilatation des ventricules. Tumeur du bulbe de la grosseur d'une prune, en plein tissu bulbaire, sous le 4^e ventricule, comprimant le vermis.

Histologiquement : gliome infiltré par de nombreuses hémorragies d'âge différent. Au centre, foyer d'hémorragie récente ».

Les symptômes d'hypertension intra-cranienne étaient beaucoup plus accentués dans l'observation suivante :

OBSERVATION XVII. — (CHALLIOL. Cas III).

Résumé : Femme de 26 ans, début progressif par asthénie, céphalée, hoquet, vomissements, vertiges. Chutes brutales avec pertes de connaissance et convulsions. Stase papillaire. Parésie VI, VII et XII^e nerfs craniens à droite. Amaurose. Evolution : environ 14 mois. Tumeur hémibulbaire droite, rétro-olivaire.

« Amenée à l'hôpital pour perte de connaissance et chute survenue brutalement. Inconsciente. Pupilles dilatées, rigidité. Babinski bilatéral. Hypotonie généralisée. Il n'y a pas eu de convulsions. Pas d'antécédents morbides. Pas d'élément toxique. Grippe en 1919. A onze ans, otite suppurée droite, opérée, pendant un mois. Depuis un an, fatigue générale tellement marquée qu'elle empêchait toute occupation. Depuis la même époque, céphalée dont la malade ne s'était jamais plaint jusque-là. La douleur de tête toujours temporaire, assez intense, s'aggravait progressivement, non calmée par les anti-névralgiques ; pas de paroxysmes, suivant les heures de la journée. Pendant les premiers temps, hoquet, pendant un mois 1/2, qui s'atténua puis disparut.

Quelques mois après, la malade eut des vomissements, d'abord précédés de nausées, puis immédiats, surtout lorsqu'elle avait très mal à la tête.

En outre, presque en même temps que les vomissements, la malade se plaignit de sensations de vertiges. A tous ces troubles s'ajoutèrent depuis deux mois des accès de perte de connaissance avec chute. Alors que ces troubles s'accompagnaient d'une sensation fugace d'absence, la chute était brutale. La perte de conscience était tantôt de longue durée, tantôt de courte durée. Deux fois de telles crises s'accompagnèrent de convulsions généralisées avec morsure de la

langue et perte des urines. Le dernier mois, ces crises se sont répétées environ 10 fois.

Etat à l'entrée : Aucun trouble objectif viscéral, autre qu'une légère douleur épigastrique réveillée à la palpation. Urines d'aspect chimique et microscopique normal. Examen des yeux et des oculomoteurs complètement négatifs. Secousses de nystagmus dans le regard latéral gauche. Les muscles de la face sont normaux : cependant le pli-naso-labial droit semble plus aplati que le gauche. La langue n'a aucun trouble trophique, elle n'est pas déviée quand elle est dans la bouche ; dans la protraction, elle est déviée à gauche.

Déglutition, mastication et phonation normales. Mouvements de la tête et du cou normaux, mais le malade remue la tête avec beaucoup de précautions, parce que les mouvements surtout ceux de rotation, tant à droite qu'à gauche, provoquent des sensations de vertiges. La force musculaire apparaît un peu diminuée au membre supérieur gauche, et au membre inférieur droit. Le reste de l'examen des membres est entièrement négatif. Mouvements des hanches et du tronc normaux. La marche se fait avec précautions : membres inférieurs légèrement écartés, lentement, par peur du vertige. Tronc et tête presque immobiles. Ni chute, ni déviation. Romberg positif. Légère ataxie des membres surtout à gauche. Les réflexes achilléens, rotuliens et des adducteurs sont diminués des deux côtés surtout à gauche. Les cutanés plantaires sont en flexion des deux côtés, les abdominaux sont très vifs. Tous les réflexes tendineux et périostés des membres supérieurs sont très diminués, sans asymétrie. Les pupilles égales, rondes, moyennes, réagissent parfaitement à la lumière, à l'accommodation et à la convergence. Réflexes cornéens et conjonctivaux présents des deux côtés.

Odorat et goût normaux. Notable hypoacousie à droite. Aucun trouble de la sensibilité objective.

Fonds d'yeux : O. D. : papille à contours flous, presque effacés. Artères minces, veines turgescents et tortueuses. Léger œdème de la papille à contours complètement effacés, artères très minces et interrompues. Veines turgescents et tortueuses, hémorragies rétinienne autour de la papille, donc papille de stase bilatérale surtout à gauche. Champs visuels normaux. Acuité visuelle 2/10 des 2 côtés.

P. L. : L. C. R. légèrement jaune, mais limpide, albumine 0,85. Nonne positif, sucre diminué. Légère lymphocytose. B. W. négatif dans le liquide et dans le sang. Tension 45 au Claude en position couchée ; pression terminale : 32 après soustraction de 4 cc. Manœuvre de Queckenstedt positive.

La malade accuse toujours des vertiges même lorsqu'elle est immobile.

Parésie faciale droite inférieure. Parésie du droit externe de l'œil droit, de caractère variable avec diplopie.

Un mois après son entrée, ce strabisme convergent droit devint permanent ; la déviation de la langue et la parésie du VII droit inférieur devinrent plus marquées. En même temps, idées délirantes de persécution et idées hypochondriaques.

45 jours après son entrée, affaiblissement progressif de la vue et amaurose. Etat : les vertiges ont disparu, l'examen du labyrinthe et les épreuves de Barany donnent une inexcitabilité à droite, une hypoexcitabilité à gauche. Légère exophtalmie droite ; strabisme convergent droit, grosse hypotonie du VII inférieur droit. Légère atrophie de la 1/2 droite de la langue et déviation de celle-ci à droite dans la protraction. Hypotrophie du masseter et du temporal gauche.

Membres supérieurs : diminution importante de la force des deux côtés. Motilité active et passive normales.

Membres inférieurs : hypotonie bilatérale très marquée : pied droit en varus équin. Tous les mouvements actifs sont accomplis avec lenteur sans asymétrie. Les deux membres soulevés retombent avec lourdeur sur le plan du lit. Pas de réflexes tendineux aux membres inférieurs, ni de réflexes plantaires, ni de réflexes des adducteurs. Les abdominaux existent. Les réflexes tendineux supérieurs sont abolis. Pas de troubles de la sensibilité. Etat d'obtusion intellectuelle. Réflexes cornéens et conjonctivaux présents des deux côtés.

La malade ne peut se tenir droite. Hypermétrie et adiadococinésie à droite. Pas de nystagmus provoqué. Parésie du voile et de la corde vocale droite.

Mort par broncho-pneumonie.

Autopsie : Aucune lésion crânienne ou méningée. Les deux hémisphères sont augmentés de volume. Les circonvolutions aplaties, les sillons effacés, les ventricules dilatés. On ne voit pas le bulbe qui est recouvert par une grosse néoformation tumorale plutôt dure, d'aspect irrégulier, plus étendue à droite qu'à gauche. Cette tumeur se prolonge à droite vers l'angle ponto-cérébelleux, déplaçant et comprimant sans adhérer, le flocculus et les nerfs VII, VIII, IX, X. Aucune compression ou atteinte du VI. A gauche la tumeur s'étend comme à droite, mais la compression du flocculus et des VI, VIII, IX, X est moins accentuée qu'à droite. En avant, la tumeur se termine exactement à la limite de la protubérance qui forme une véritable barrière (Fig. 8-9).

Les deux VI sont considérés comme normaux. En arrière, la tumeur comprime le vermis inférieur, dont les lamelles sont peu visibles, et comprime latéralement l'amygdale.

Après section au Weigert, on voit que la tumeur a envahi presque complètement l'hémibulbe droit respectant presque toute la pyramide. On peut encore reconnaître l'olive. Les fibres du faisceau du Goll sont encore conservées. Le reste de l'hémibulbe peut être considéré comme complètement détruit.



FIG. 8. — Obs. XVII (CHALLIOL). — Face ventrale

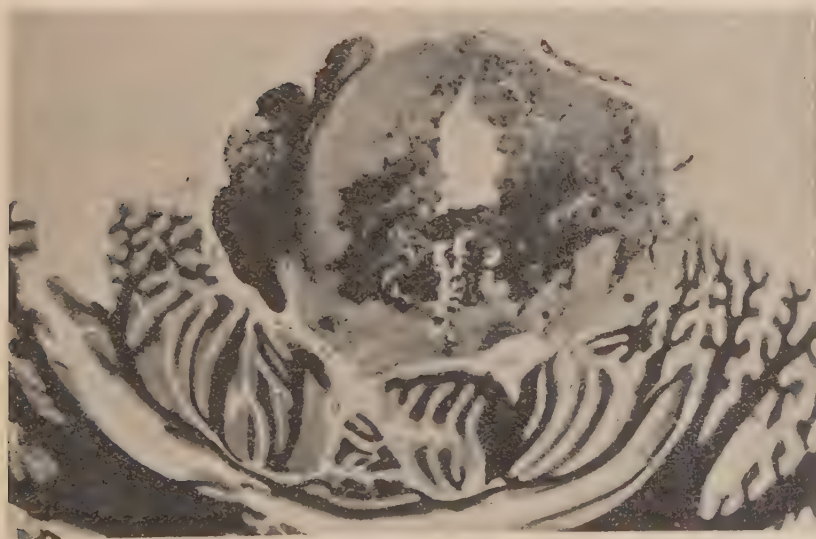


FIG. 9. — Obs. XVII (CHALLIOL). — Section du bulbe

A la limite de la partie inférieure de la protubérance, la lésion était moins accentuée. La zone correspondant au noyau vestibulaire est assez claire ».

Les observations de FERRERI, de W. OSLER, sont à peu près superposables à celles de CHALLIOL.

III. — FORMES ATYPIQUES

a) *Formes où dominant les signes d'hypertension intra-cranienne*

Les signes d'atteinte nucléaire y demeurent frustes. Ces observations sont rares et rentrent à peine dans le cadre des tumeurs intra-bulbaires au moins au point de vue clinique ; ce sont ces formes qui réalisent les cas-limites entre les tumeurs du plancher ventriculaire et les tumeurs du bulbe qui soulèvent ce plancher. Il ne faut pas s'étonner de voir quelques observations de ce type également rapportées à propos de chaque variété de ces tumeurs (Obs. MACKIEWICZ). Ce n'est que l'exploration chirurgicale qui pourra montrer s'il s'agit d'une tumeur bulbaire ou d'une tumeur du plancher, énucléable.

b) *Formes où dominant les troubles de la sensibilité : syndromes pseudo-thalamiques*

De telles formes, bien qu'exceptionnelles, sont utiles à connaître, en raison des erreurs de localisation auxquelles elles donnent lieu. Les troubles moteurs sont légers, sous forme d'hémi-parésie controlatérale.

Il n'y a pas de paralysie des nerfs craniens, par contre l'intensité des troubles de la sensibilité tant subjective qu'objective est telle que l'on peut penser à une lésion thalamique.

Les troubles de la sensibilité subjective ont en effet une certaine analogie avec les algies thalamiques : douleurs contro-latérales à type de brûlures, continues, avec

exacerbations, ou bien à type de constriction ou de torsion. Il y a tous les degrés entre les algies continues et superficielles du type sympathalgique et les algies lancinantes paroxystiques, plus rares.

Nous avons déjà dit que les analogies entre les sympathalgies, les douleurs thalamiques, les douleurs bulbo-protubérantielles, conduisaient certains auteurs (ALAJOUANINE, Mme NICOLESCO), à attribuer le même mécanisme physio-pathologique à chacune d'elles.

J. LHERMITTE, A. THOMAS, pensent qu'il est cependant prématuré de conclure à la nature sympathalgique de ces algies. Elles peuvent se manifester au cours des lésions de la couche optique, de la protubérance, du bulbe et même de la moelle (syringomyélie) sur tout le trajet des fibres spino-thalamiques.

La sensibilité objective est troublée d'une façon globale dans le même territoire contro-latéral : thermo-anesthésie globale, avec perturbation importante de la sensibilité profonde. Il peut y avoir une ataxie plus ou moins latéralisée. Fait exceptionnel dans les lésions bulbaires, on a même observé de la contracture avec mouvements athétosiques du côté opposé aux lésions bulbaires.

Un tel syndrome ne saurait en rien faire songer à une lésion bulbaire. Il est le fait de certaines lésions, soit rétro-olivaires, soit olivaires pures très localisées. On sait que certaines lésions vasculaires des olives bulbaires, isolées, ou jointes à celles d'autres systèmes fonctionnels connexes, sont capables de déterminer des phénomènes de rigidité, de catatonie, de bradycinésie, et peut-être certains tremblements voisins de ceux observés dans les syndromes parkinsoniens. Il en est de même pour les myoclonies du voile du palais et du pharynx. Mais ces manifestations sont inhabituelles dans les tumeurs.

OBSERVATION XVIII

(De MONTET et de LA HARPE : *Tumeur de l'olive bulbaire.*)

L'affection avait débuté en 1908 par de la parésie, de l'hémi-anesthésie et des douleurs du côté gauche — en plus des troubles

passagers du côté de quelques nerfs craniens dont l'existence éphémère ne fut connue qu'après l'autopsie, grâce aux notes d'un confrère qui les avait observés à ce moment —. En 1910, survinrent des mouvements athétosiques dans la main gauche. Certains bruits, tels que le froissement d'une feuille de papier provoquaient une sensation insupportable.

Au moment de l'examen en 1911, on constatait : 1° une abolition complète de la sensibilité profonde, ainsi que des autres modes de la sensibilité du côté gauche ; à certaines places, les impressions douloureuses et thermiques étaient encore perçues quoique très imparfaitement ; 2° une parésie du même côté avec exagération des réflexes, signe de Babinski, etc... ; 3° de l'ataxie à gauche ; 4° une légère contracture du bras gauche, avec athétose typique de la main gauche ; 5° des douleurs très intenses dans la moitié gauche du corps, il semblait au malade qu'on lui tordait ou lui serrait le bras avec des pinces.

Le fond d'œil était normal. Aucun trouble du côté des nerfs craniens. Pas de nystagmus. La pression artérielle était très élevée. Pas d'albuminurie, pas de syphilis.

Le diagnostic fut : foyer probablement hémorragique ou vasculaire dans la région thalamique ou sous-thalamique droite.

A l'autopsie : un examen sur coupes sériées révéla une augmentation de volume très considérable de l'olive droite, gonflée au point de former une vraie tumeur. Les cellules sont dégénérées, mais sa structure est conservée dans les grandes lignes. Elle remonte jusque très avant dans la protubérance, aux environs de l'émergence du trijumeau, prenant la place des voies de la sensibilité, comprimant la voie pyramidale. Elle se termine par deux bouchons ayant une structure olivaire qui aboutissent à un petit foyer vasculaire avec prolifération extrême de cellules plates donnant l'impression d'un endo ou d'un périthéliome vasculaire. Prolifération de la névroglie.

C. — SUIVANT L'EXTENSION ANATOMIQUE

1. — TUMEURS RÉALISANT UN SYNDROME HÉMI-BULBAIRE

Les tumeurs hémibulbaires ne réalisent que rarement le syndrome latéral du bulbe : celui-ci n'est provoqué d'une façon très schématique que par les lésions vasculaires : ramollissement latéral du bulbe, à forme triangulaire, à base externe, détruisant en particulier les voies de la sensibilité thermique et le faisceau de Gowers. Le début de ce syndrome latéral est brutal, il est d'emblée complet et identique à la description qu'en a donnée WALLENBERG. Ce syndrome n'est réalisé par les tumeurs du bulbe que d'une façon très progressive, susceptible d'aggravation ultérieure.

Du côté de la lésion : il y a des troubles cérébelleux, avec latéro-pulsion du côté atteint, par destruction du faisceau de Gowers, du corps restiforme, des noyaux du cordon latéral ; paralysie des muscles de la déglutition, du voile du palais, de la corde vocale, par lésion du noyau ambigu ; anesthésie partielle dans le domaine du trijumeau, surtout anesthésie cornéenne par lésion de la racine descendante du trijumeau et de la substance grise qui l'accompagne ; un syndrome sympathique oculo-pupillaire, très inconstant, réalisant le syndrome de Claude-Bernard Horner, mais se limitant le plus souvent à l'inégalité pupillaire avec myosis du côté atteint.

Du côté opposé à la lésion : il y a sur le tronc et les membres : anesthésie avec dissociation thermo-analgésique de la sensibilité, par lésion de la substance réticulée latérale du bulbe ; des douleurs inconstantes, une hémiparésie très légère, mais ces symptômes déficitaires

ne sont jamais très intenses car la voie pyramidale est intacte. Il y a intégrité des sensibilités profondes, car les noyaux des cordons postérieurs et du Ruban de Reil médian ne sont pas encore atteints par la tumeur. Le syndrome latéral du bulbe se complète progressivement par l'addition de nouveaux signes nucléaires ou cérébello-vestibulaires, pouvant réaliser un syndrome hémibulbaire de Babinski-Nageotte ou des syndromes transitoires d'Avellis ou Jackson. (Obs. PERKINS).

OBSERVATION XIX

(GUILLAIN et BERTRAND : *Angiogliome latéro-bulbaire.*)

Résumé : Homme de 35 ans. Début par paralysie faciale droite subite. Vertiges. Latéropulsion. Nystagmus. Anesthésie cornéenne droite. Signes de syphilis secondaire. Traitement spécifique. Paralysie VII^e, VI^e, vago spinal à droite. Hémianesthésie croisée avec dissociation syringomyélique. Evolution 5 ans : angiogliome de la partie latérale droite du bulbe.

« A... P..., âgé de 35 ans, mécanicien, est venu consulter à la Salpêtrière, le 22 décembre 1924 pour une paralysie faciale apparue brusquement une semaine auparavant. Il s'était réveillé le matin du 15 décembre avec sa paralysie constituée sans qu'il ait rien remarqué d'anormal la veille au soir, en dehors d'une céphalée relativement légère, ayant débuté 3 ou 4 jours plus tôt.

L'examen du malade révélait à cette époque l'existence d'une paralysie faciale périphérique du côté droit, paralysie très marquée avec diminution considérable du réflexe naso-palpébral. Cette paralysie avait débuté sans douleurs, sans signes d'otite, et on ne constatait pas de vésicules zonateuses sur le pavillon de l'oreille. Par contre, il existait certains troubles subjectifs qui avaient leur importance pour le diagnostic du siège de la lésion causale.

Tout d'abord le sujet accusait un peu de gêne dans les mouvements de la nuque et se plaignait surtout de vertiges, avec tendance à la chute du côté droit. Objectivement d'ailleurs, on retrouvait cette tendance à la chute en recherchant le signe de Romberg. On constatait une déviation à droite lorsque le malade marchait les yeux fermés, un nystagmus spontané dans le regard latéral droit. M. TRUFFERT, qui pratiqua l'examen labyrinthique, conclut à une atteinte de l'appareil vestibulaire, profondément située, l'absence de troubles auditifs traduisant l'intégrité du nerf cochléaire et

permettant d'éliminer toute cause pathologique siégeant dans le conduit auditif interne. Du reste, il existait une limitation très nette du regard vers la droite, et le réflexe cornéen droit était aboli. Une ulcération cornéenne ne tardait pas à confirmer l'atteinte du trijumeau nécessitant une suture de la commissure palpébrale externe. Cet ensemble symptomatique traduisait vraisemblablement une lésion de la région ponto-cérébelleuse ou du névraxe adjacent. L'examen neurologique ne révélait aucun trouble, toutefois l'on était frappé par la présence de quelques plaques muqueuses buccopharyngées, de ganglions épitrochléens et d'une grosse rate palpable. Ces signes révélaient une syphilis secondaire prolongée : ce malade avouait avoir contracté un chancre induré vers la fin de l'année 1922, pour lequel il avait suivi pendant deux ans un traitement assez régulier. C'est précisément au cours d'une série d'injections arséno-benzoliques que la paralysie faciale était survenue. Les réactions de B. W. étaient encore très positives dans le sérum sanguin. Par contre le L. C. R. était normal avec une albuminose de 0,30, une lymphocytose de 2,5 éléments par mm³, une réaction de B. W. négative et une réaction du benjoin colloïdal normale. La tension du liquide retiré par P. L., était de 41 dans la position assise, mesurée au manomètre de Claude. Il n'existait par ailleurs aucun symptôme d'H. I. C. et l'examen du fond de l'œil montra au Docteur LAGRANGE une papille normale.

Devant un tel tableau clinique, le diagnostic d'artérite syphilitique bulbo-protubérantielle, pouvait être pris en considération. Quelques points un peu troublants plaidaient déjà cependant contre ce diagnostic. Tout d'abord la paralysie faciale s'était montrée chez un sujet qui suivait depuis deux ans, un traitement régulier et intensif. Ensuite les troubles nouveaux avaient été précédés dans le passé du malade par quelques autres manifestations antérieures à l'inoculation syphilitique et pouvant être interprétées comme relevant du même facteur étiologique qu'eux : c'était une maladresse du côté droit du corps, apparue en 1918 et attribuée alors à la commotion produite par un violent bombardement, datant de quelque temps déjà ; c'étaient surtout des troubles statiques ayant motivé la réforme du malade le 22 octobre 1921 avec ce diagnostic : « Vertiges labyrinthiques et troubles de l'équilibration ». Mais ces troubles s'étaient amendés et avaient permis l'exercice facile, pendant 3 années, de la profession de mécanicien. La connaissance de ces manifestations déjà anciennes et la constatation d'un L. C. R. normal permettaient de mettre en doute l'étiologie syphilitique du syndrome observé.

L'évolution de la maladie devait confirmer cette opinion. Le traitement anti-syphilitique fut continué à base de cyanure de mercure, en même temps que la paralysie faciale fut soumise au traitement électrique habituel. L'amélioration fut rapide. Le 22 juillet 1925, la

paralysie faciale était à peine décelable, le nystagmus était à peu près nul, le signe de Romberg n'existait plus. La réaction de W. était pourtant toujours positive dans le sérum ; le traitement anti-syphilitique fut continué avec la même intensité ; des injections de cyanure de mercure alternant avec des injections de novarsénobenzol et de Quinby.

L'état resta ainsi stationnaire jusqu'au mois de septembre 1926. A ce moment de nouveaux accidents éclatent et c'est au cours d'une série de novars, le lendemain d'une injection de 0 gr. 90. Le 18 septembre après quelques jours de prodromes consistant en une céphalée frontale droite très pénible, la paralysie faciale s'est progressivement et rapidement accentuée et est redevenue tout à fait évidente. Le réflexe naso-palpébral est désormais complètement aboli et les symptômes constatés au cours du premier examen sont de nouveau très nets.

Le 13 novembre, une diplopie apparaît sans qu'il existe de strabisme, mais l'accentuation de la diplopie dans le regard à droite et l'incursion moindre du globe oculaire droit dans ces conditions, indique bien qu'il s'agit d'une parésie du moteur oculaire externe du côté droit.

Le 23 novembre, au repas de midi, le malade éprouve une difficulté de la déglutition qui l'inquiète mais ne l'empêche pas de déjeuner. Au repas du soir, les phénomènes se sont accentués à tel point que le sujet ne peut rien avaler. Il entre à la Salpêtrière le 24 novembre.

L'attention est alors immédiatement attirée par les troubles bulbaires. La parole est nasonnée et très difficilement compréhensible. La déglutition est impossible et les liquides refluent par le nez. L'examen objectif montre que les mouvements de la langue sont à peu près normaux, mais que par contre il existe une paralysie vélo-palatine droite se traduisant par une déviation de la luvette à gauche. Lorsque le malade prononce la lettre A, le voile du palais paraît attiré en arrière et à gauche en un mouvement de rideau particulièrement net. Le réflexe vélo-palatin est aboli du côté droit, le réflexe pharyngien existe. L'examen du larynx ne peut être fait à cause de la gravité de l'état du sujet, mais il semble bien qu'il existe un syndrome d'Avellis, prouvé par l'intensité des troubles de la phonation joints à la paralysie vélo-palatine droite. Les mouvements du trapèze et du sterno-cléido-mastoidien se font parfaitement. Le réflexe masseterin paraît faible.

D'ailleurs le syndrome d'Avellis n'existe pas seul. Il n'y a pas d'hémiplégie, pas de diminution de la force musculaire, pas de signe de Babinski. Les réflexes tendineux du côté gauche sont légèrement exagérés. On note de très gros troubles sensitifs que le malade a d'ailleurs lui-même remarqués ; il n'a pas éprouvé de douleurs, mais

il a constaté en se lavant les mains, que sa main gauche était incapable de reconnaître si l'eau était chaude ou froide.

Objectivement il existe une dissociation syringomyélique très apparente de la sensibilité des membres gauches et cette même dissociation se retrouve quoique moins accusée du côté droit de la face : il y a donc une hémianesthésie croisée. La sensibilité profonde paraît intacte.

D'autre part, on constate des troubles cérébelleux du côté droit : dysmétrie aux membres supérieur et inférieur, adiadococinésie. Le nystagmus est bilatéral quoique plus accentué dans le regard à droite. Enfin une inégalité pupillaire légère est apparue qui n'existait certainement pas antérieurement, la pupille droite est un peu plus étroite que la gauche. Il n'y a aucun trouble vaso-moteur des membres.

L'association de troubles sensitifs d'un côté et de troubles cérébelleux et pupillaires du côté opposé constitue un syndrome dit de Wallenberg compliqué dans le cas particulier d'un syndrome d'Avellis.

Le malade présente en outre un léger mouvement fébrile aux environs de 38°. Ses urines ne renferment ni sucre ni albumine. Enfin la réaction de B. W. est devenue complètement négative dans le sérum sanguin. Une pareille évolution ne fait que rendre plus douteux, le rôle de la syphilis dans la production de ces accidents nerveux. Malgré ces essais thérapeutiques d'urgence nécessités par l'absolue impossibilité de la déglutition (injection de sérum glucosé, goutte à goutte rectal, huile camphrée, etc...), le malade meurt le 30 novembre, après quelques jours de troubles bulbaires avec complications pulmonaires.

L'autopsie après section du mésocéphale et extirpation en masse du tronc cérébral et du cervelet, permet de découvrir au niveau de l'angle ponto-cérébelleux droit, une tumeur noirâtre de surface lisse présentant les dimensions d'une cerise. La première impression est qu'il s'agit soit d'un anévrysme d'une branche de la vertébrale, soit d'une tumeur ponto-cérébelleuse banale, c'est-à-dire d'un Schwannome de l'acoustique avec infiltration hémorragique.

Une dissection attentive des artères vertébrales et basilaires montre qu'il ne saurait s'agir d'un anévrysme et un rapide examen histologique montre que la tumeur est organisée. On est en réalité en présence d'un gliome central détruisant et infiltrant la portion latérale droite du bulbe. La participation du récessus latéral de Luschka explique l'évolution du néoplasme et sa topographie singulière qui reproduit exactement celle des tumeurs de la VIII^e paire.

Sur une coupe horizontale passant par le sillon bulbo-protubérantiel, on se rend compte de la topographie exacte de la tumeur. Le corps restiforme, la racine descendante du V, tous les noyaux vesti-

bulbaires sont détruits jusqu'à la ligne médiane. Le noyau du XII est lui-même infiltré par le néoplasme. En avant, l'infiltration respecte l'olive et la pyramide. On peut dire que sauf ces deux éléments, olive, pyramide et une faible partie du Reil Median, tout l'hémibulbe est détruit par le néoplasme. Le récessus latéral de Luschka constitue encore un espace clivable, mais il est fortement déformé par une tumeur qui le remplit complètement. Le pôle inférieur du néoplasme se termine dans l'espace compris entre l'olive et le corps restiforme. Il est à ce niveau contourné en arrière par les filets des nerfs mixtes.

Sur une coupe horizontale de la protubérance et du cervelet, passant à 5 mm. au-dessus du sillon bulbo-protubérantiel, on vérifie que la topographie de la tumeur reste épendymaire. Elle infiltre toute l'hémicalotte protubérantielle droite, jusqu'au funiculus teres ; les noyaux du V et les irradiations des corps restiformes et juxta-restiformes homologues sont détruits jusqu'au voisinage de l'olive cérébelleuse. La tumeur soulève l'épendyme, mais elle reste éloignée de près d'un centimètre de la face antérieure de la protubérance.

Le pôle supérieur est difficile à préciser. Il s'étend le long du plancher protubérantiel toujours latéralisé à droite et envahit la portion initiale du pédoncule cérébelleux supérieur. Dans cette région, en dehors des zones hémorragiques, il est difficile de préciser l'extension du processus gliomateux.

Au niveau des hémisphères cérébraux, rien à signaler, à part un léger œdème de la substance blanche centrale aboutissant à un rétrécissement des cavités ventriculaires.

Examen histologique : La majeure partie du néoplasme est détruite par une hémorragie interstitielle ; ce n'est qu'en quelques points et en particulier au niveau de la protubérance et près de la ligne médiane du bulbe que l'on peut surprendre la nature du processus. On vérifie l'extraordinaire complexité des réactions gliomateuses, la participation du système mésenchymateux avec formation d'un véritable angiome caverneux, la calcification de certaines zones, la suppuration histologique, ou la dégénérescence hyaline d'autres zones. Quant aux métaplasies de la série névroglique, elles sont infiniment variées et vont de l'astrocyte le plus typique, aux cellules amiboïdes ».

II. — LES TUMEURS BULBO-MÉDULLAIRES

Elles donnent lieu à une paraplégie spasmodique ou à une quadriplégie dont les caractères font penser à une compression de la moelle supérieure. La latence clinique des lésions intra-bulbaires peut être telle que leurs mani-

festations focales ne surviennent que dans les derniers jours de l'évolution.

Troubles moteurs bilatéraux : La paralysie peut commencer par les membres supérieurs au niveau desquels elle se manifeste d'abord par des fourmillements et une diminution de la force de préhension des objets ; puis elle gagne les membres inférieurs. La quadriplégie une fois installée, s'aggrave progressivement et prédomine aux membres inférieurs ; elle est spasmodique, s'accompagne de signes pyramidaux bilatéraux et parfois de signes d'automatisme médullaire.

Troubles sensitifs importants :

Troubles subjectifs précoces, avec dysesthésies, sensations de fourmillements dans les doigts ou les avant-bras, puis algies violentes, lancinantes, à type radiculaire dans la nuque et le long des membres supérieurs. Parmi les troubles objectifs : prédominance d'anesthésie thermo-analgésique sans gros troubles de la sensibilité profonde, surtout aux membres supérieurs.

Troubles trophiques :

Assez tôt, apparaissent des amyotrophies de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs, qui intéressent globalement toutes les masses musculaires, mais sans fibrillations.

Les troubles sphinctériens n'ont jamais l'intensité de ceux réalisés par les grosses compressions médullaires.

Pendant très longtemps il n'y a aucun symptôme d'atteinte bulbaire, pas de manifestations cérébello-vestibulaires ; cependant certaines tumeurs médullo-bulbaires pures, ou associées à une gliose cavitaires du bulbe, peuvent réaliser un syndrome cérébello-spasmodique, avec démarche de ce type, latéropulsion, vertiges, nystagmus (GUILLAIN, BERTRAND et GARCIN). Le diagnostic de tumeur intra ou extra-médullaire peut être renforcé encore par la constatation d'une dissociation albumino-cytologique du L. C. R., d'un blocage manométrique de ce liquide,

quoique peu accentué, ou même d'un arrêt du lipiodol sous-arachnoïdien.

Ce n'est que tardivement, après plusieurs mois de maladie, que la notion de lésion bulbaire se précise : en quelques heures, parfois en quelques minutes, tout au plus en quelques jours, apparaissent une arythmie cardiaque et respiratoire, une crise de dyspnée, des troubles de la déglutition ou de la phonation, ou tout autre symptôme nucléaire, et la mort survient brutalement au milieu de ces troubles bulbaires (Obs. RAD, SOKOLOFF, BOUTTIER et BERTRAND).

OBSERVATION XX. — (BABONNEIX et Cl. VINCENT)

Résumé : Début par fourmillements dans les mains ; vomissements, crises de suffocation, algies de la nuque et des bras. Diplégie supérieure avec amyotrophie. Troubles sensitifs à type radiculaire. Signes pyramidaux aux membres inférieurs. Légère dissociation albumino-cyologique du L. C. R. En quelques jours, troubles bulbaires, quadriplégie. Mort après une évolution de 6 mois. Gliome à petites cellules.

« L... Jean, 23 ans, entré le 6 avril 1930 à l'hôpital Saint-Louis, annexe Grancher, pour troubles moteurs et sensitifs des membres supérieurs, datant de novembre 1929 et survenus sans cause apparente.

Les A. H. et A. P. sont sans intérêt. Le jeune homme est fils unique ; il revient du service militaire, qu'il a effectué sans incidents. Il s'est toujours bien porté, abstraction faite d'une pleurésie droite il y a trois ans. Ni par l'interrogatoire ni par l'examen, on ne trouve la moindre raison de penser, chez lui, à la syphilis. Il n'a jamais subi de traumatisme crânien.

H. de la M. — Le 1^{er} novembre 1929, apparition de fourmillements dans les doigts de la main droite d'abord, puis des deux, et maladresse dans le travail (transmission des télégrammes). Ces troubles augmentent progressivement ; le malade devenu incapable d'écrire, est obligé de changer de service, le 1^{er} décembre, puis d'interrompre le 22 du même mois. Bientôt, ils s'étendent au bras et à l'avant-bras droits.

Le 22 décembre de la même année, vomissements précédés de nausées et d'efforts, survenant plusieurs fois par jour, qui disparaissent et reparaissent à plusieurs reprises au cours des semaines suivantes.

Les 6 et 7 janvier 1930, crises de suffocation.

La paralysie gagne le membre supérieur gauche, en commençant par la main, et s'accompagne de douleurs dans les membres supérieurs et de « crispation » des doigts.

Le malade passe 3 semaines en Normandie, sur le conseil de son médecin, le D^r AMAR, qui a pensé à une intoxication par l'oxyde de carbone.

Fin janvier, douleur de la nuque, sans céphalée vraie, avec raideur et limitation des mouvements de rotation du cou, sensation d'angoisse et tiraillements dans la gorge. Le caractère devient nerveux et irritable.

Fin février, la douleur irradie dans les épaules et dans les bras, donnant l'impression de décharges électriques lors des mouvements de rétroflexion de la tête.

En mars 1930, légère amélioration des troubles moteurs, à la suite d'un traitement à l'adrénaline, mais, bientôt, ils reparaissent, et la paralysie s'aggrave, surtout au membre supérieur droit.

À la suite d'une consultation entre le médecin traitant et l'un de nous, il est décidé de procéder à l'hospitalisation du malade, de façon à ce que l'on puisse effectuer, chez lui, tous les examens nécessaires.

À l'entrée, les symptômes dominants, notés avec soin par M. CAVEL, externe du service, sont :

1° *Les troubles moteurs* : faiblesse considérable des membres supérieurs, prédominant sur les bras et sur les avant-bras, les mouvements des mains étant relativement conservés et plus marqués à droite qu'à gauche ; difficulté des mouvements de flexion et d'extension de la tête sur le cou, les mouvements de latéralité étant seuls possibles ; impossibilité de s'asseoir seul.

Ces troubles contrastent, d'une part, avec l'intégrité de la musculature des membres inférieurs et, de l'autre, des nerfs craniens : nerfs oculo-moteurs, nerf facial, trijumeau, hypoglosse ; la dysphagie fait défaut ;

2° *Les troubles trophiques* : amyotrophie des membres supérieurs, peu marquée aux mains, plus aux avant-bras et atteignant toute son intensité aux épaules. Il existe peut-être, aussi, un peu d'atrophie des muscles de la région dorsale ;

3° *Les troubles sensitifs*. Subjectifs, ils consistent, ainsi que nous l'avons vu, en *fourmillements* des membres supérieurs et en sensations de secousses électriques dans la nuque.

Objectifs, ils portent surtout sur la sensibilité superficielle au tact, à la température et à la douleur des membres supérieurs, où ils of-

frent nettement le type radiculaire. Déjà moins nets au tronc, ils s'estompent aux membres inférieurs, où ils se réduisent à quelques zones mal limitées, d'anesthésie à la douleur.

4° Les troubles réflexes. Les réflexes tendineux du membre supérieur droit sont abolis ; ceux du membre supérieur gauche ne semblent pas modifiés.

Ceux des membres inférieurs sont exagérés, polycinétiques, avec, pour les rotuliens, réponse contro-latérale, sans trépidation spinale.

Le réflexe médio-pubien est normal, les réflexes abdominaux abolis pour les moyens et les inférieurs, affaiblis pour les supérieurs. Le réflexe crémasterien est faible à droite, nul à gauche.

Il existe une ébauche de signe de Babinski à droite comme à gauche.

Les réflexes faciaux ne sont pas modifiés, à l'exception du réflexe pharyngien, qui est diminué.

Signes négatifs : Il n'y a ni céphalée, ni crises convulsives, ni troubles intellectuels. L'examen des yeux, pratiqué à plusieurs reprises par MM. DUPUY-DUTEMPS et DOLLFUS, est resté négatif. La motilité oculaire est normale, les champs visuels, sans le moindre rétrécissement, les réflexes iriens, conservés, l'acuité visuelle égale à 10/10 pour l'O. D., à 1/10 pour l'O. G., en raison d'une amblyopie congénitale ; il n'y a ni stase ni œdème des papilles. Les signes cérébelleux, impossibles à rechercher aux membres supérieurs, sont douteux pour les membres inférieurs. Les réactions vestibulaires, sont normales.

La ponction lombaire, suivie de rétention passagère d'urines, donne les résultats suivants : Pas de lymphocytose ; albumine, 0,40 ; glycorrachie modérée.

L'examen chirurgical et radiologique du cou a été effectué par le Professeur MATHIEU, dont voici les conclusions : Aucun signe de certitude absolue pour le diagnostic de mal de Pott. Il existe un spina bifida cervical et j'ai, dit M. MATHIEU, « soulevé l'hypothèse d'une tumeur (peut-être congénitale) du rachis ou de la dure-mère ».

Les jours suivants, apparition de troubles bulbaires : nausées, angoisse respiratoire, dysphagie, le malade éprouvant des difficultés pour avaler et avalant de travers.

C'est alors que l'hypothèse d'une tumeur bulbaire commence à s'imposer et que le malade est conduit à la Pitié où il arrive le 16 avril. En quelques jours, s'installe une *paraplégie complète*. Simultanément, apparaissent de nouveaux symptômes : troubles sensitifs de la face, paralysie de la VI^e paire, hyposthésie cornéenne bilatérale, nystagmus, hoquet, dyspnée. La déglutition devient impossible. La mort survient le 21 avril 1930.

A l'autopsie, *tumeur intramédullaire de la région cervicale, tumeur intrabulbaire.*

L'examen histologique auquel nous avons procédé, et qu'a bien voulu contrôler M. J. LHERMITTE, nous a montré que cette tumeur est un *gliome à petites cellules* ; encore est-il indispensable de donner, à ce sujet, quelques données.

Les coupes de *protubérance* montrent, en plus de grosses lésions congestives et hémorragiques, un début d'infiltration gliale au-dessous du plancher du IV^e ventricule.

Bulbe. Dans la région de l'olive, existe un gros foyer de ramollissement occupant la plus grande partie de la partie dorsale, et plusieurs zones d'infiltration gliale, l'une postérieure et médiane, l'autre latérale.

Dans la partie inférieure, apparaît la tumeur centrale, séparée du reste du bulbe par un sillon circulaire. Elle est constituée par des cellules de petit volume, très serrées, à gros noyau fixant avec intensité les matières basiques, sans fibrilles ni protoplasme visibles avec les colorations habituelles. De place en place, se voient des noyaux monstrueux.

Autour de la tumeur, se voient :

1^o Une infiltration gliale diffuse, mais irrégulièrement répartie, surtout périphérique, et gagnant, par places, les méninges ;

2^o De grosses lésions vasculaires : congestions, hémorragies, foyers de ramollissement.

Au fur et à mesure qu'on se rapproche de la moelle, l'architecture du bulbe devient méconnaissable, en raison, d'une part, des lésions vasculaires, de l'autre de l'infiltration gliomateuse diffuse.

La *moelle*, elle-même, est méconnaissable, et l'on ne peut y reconnaître aucun des détails habituels : elle est le siège de deux tumeurs visibles à l'œil nu, et qui ressortissent, elles aussi, au groupe des gliomes à petites cellules. »

III. — LES GLIOMES BULBO-PROTUBÉRANTIELS

L'extension axiale d'une tumeur intra-bulbaire à la protubérance est presque la règle, au point que les tumeurs de ces deux régions sont en général étudiées globalement comme tumeurs du tronc cérébral.

L'évolution des gliomes bulbo-protubérantiels est aussi atypique que celle des tumeurs intra-bulbaires pures. La symptomatologie doit ses meilleurs caractères aux symp-

tômes de lésions en foyer (Obs. CERISE et THUREL, ALA-JOUANINE et THUREL) parmi lesquels la paralysie faciale périphérique, la paralysie de la VI^e paire, les troubles sensitifs trigéminaux, surtout l'anesthésie cornéenne, sont les plus importants. L'atteinte du système cochléaire, la paralysie des muscles masticateurs ne se voient guère que dans ces formes ; mais la baisse de l'acuité auditive précédée ou accompagnée de sifflements ou de bourdonnements d'oreille n'apparaît que tardivement. Les troubles cérébello-vestibulaires homo ou bilatéraux prédominent d'un côté : vertiges avec dérobement des jambes, latéropulsion, dysmétrie, adiadicocinésie. Nous avons déjà dit que d'une façon schématique, le nystagmus était rotatoire dans les lésions bulbaires et vertical dans les lésions protubérantielles. Dans les observations de gliomes bulbo-protubérantiels, le nystagmus était le plus souvent horizontal et variable dans son intensité, suivant les moments.

La paralysie des mouvements associés des yeux intéresse surtout le regard latéral du côté de la lésion, parfois les deux côtés (FURNO, ROSSI) plus rarement le regard vertical (BROCK et NEEDLES). Elle doit relever d'une lésion du faisceau longitudinal postérieur.

Les symptômes sensitivo-moteurs périphériques par lésions cordinales apparaissent sans aucun ordre chronologique par rapport aux symptômes nucléaires. Comme les manifestations précédentes, celles-ci peuvent demeurer unilatérales ; elles se bilatéralisent fréquemment (CERISE et THUREL, BROCK et NEEDLES).

Comme pour les tumeurs intra-bulbaires, il ne faut pas compter sur des syndromes d'H. I. C. Lorsque ceux-ci surviennent, ce n'est que tardivement : attitude antalgique de la tête, céphalée, vomissements, œdème papillaire.

C'est donc l'importance de certaines paralysies nucléaires (V, VI, VII, VIII), la paralysie des mouvements associés des yeux, la forme du nystagmus qui font penser à une lésion protubérantielle.

L'association de symptômes cérébello-vestibulaires, d'hémiplégie vélo-palatine ou laryngée d'un côté, à une hémiplégie et une hémianesthésie controlatérales donne lieu à des syndromes voisins de ceux décrits par FOVILLE, BABINSKI et VAGEOTTE, CESTAN et CHESNAIS (Obs. FURNO) ; mais ceux-ci se transforment progressivement, témoignant ainsi du caractère évolutif de la lésion bulbo-protubérantielle.

OBSERVATION XXI

(ALAJOUANINE et THUREL : *Gliome bulbo-protubérantiel rétro-olivaire*)

Résumé : Homme de 45 ans : syndrome alterne progressif. D'un côté paralysie du VII, VIII, VI, V, IX et XI. Algies hémifaciales. Du côté opposé, hémiparésie et hémianesthésie thermo-analgésique, hémialgies.

« M. C..., âgé de 45 ans, présente un syndrome alterne caractérisé par :

— du côté droit : paralysie de plusieurs nerfs craniens qui ont été pris successivement de novembre 1926, à avril 1927, dans l'ordre suivant : VII, VIII, VI, V, IX, XI ;

— du côté gauche : hémiparésie et surtout hémianesthésie se développant par la suite :

Examen : septembre 1927 : Paralysie de plusieurs nerfs craniens du côté droit. Les I, II, III et IV^e nerfs craniens sont indemnes. Le V^e est atteint dans ses fonctions sensitive et motrice. Hypoesthésie à tous les modes, au toucher, à la piqure, au chaud et au froid, dans tout le territoire du trijumeau ; abolition du réflexe cornéen. Paralysie et atrophie des muscles masticateurs. Le VI^e est paralysé, il en résulte un strabisme interne de l'œil droit. Le VII^e est paralysé, la paralysie portant également sur le facial supérieur et sur le facial inférieur. Le VIII^e est touché dans ses branches cochléaires et vestibulaires, surdité complète, vertiges, nystagmus, surtout dans le regard latéral gauche. Le IX^e et le XI^e ne sont que modérément atteints, parésie de l'hémi-voile et du constricteur supérieur du pharynx, parésie du sterno-cléido-mastoïdien.

Hémiparésie et hémianesthésie de la moitié gauche du corps à l'exception de la face.

L'hémiparésie est discrète : légère diminution de la force musculaire ; hyperréflexivité tendineuse, avec diffusion des réponses ; clonus du pied, signe de Babinski, abolition des réflexes cutanés abdominaux.

L'hémianesthésie est dissociée, portant seulement sur les sensibilités douloureuse et thermique ; la sensibilité tactile et les sensibilités profondes sont conservées.

Douleurs alternes : A l'hémianesthésie alterne se superposent des douleurs alternes. Les douleurs surviennent par crises plus ou moins longues (une demi-heure à une heure), elles sont continues pendant toute la durée de la crise et consistent essentiellement en sensations de brûlure ; leur intensité est telle qu'il est nécessaire de recourir à la morphine. Les douleurs se produisent en même temps dans la moitié gauche du corps et dans l'hémiface droite.

Examen anatomique : Gliome circonscrit, du volume d'une noix, occupant la moitié droite du névraxe et s'étendant en hauteur de la partie inférieure du bulbe à la partie supérieure de la protubérance.

Coupe du bulbe, partie inférieure : l'extrémité inférieure de la tumeur occupe la région latérale du bulbe entre l'olive bulbaire en avant et le corps restiforme en arrière ; en dedans elle n'atteint pas la ligne médiane dont elle est séparée par le ruban de Reil médian indemne, en dehors elle s'exteriorise, donnant un bourgeon à la surface du bulbe.

Coupe du bulbe, partie supérieure : la tumeur au maximum de son développement, envahit la moitié droite du bulbe, proliférant à sa surface ; elle respecte partiellement, en avant l'olive bulbaire, le ruban de Reil médian et la pyramide ; en arrière le corps restiforme.

Coupe de la protubérance, partie inférieure : la tumeur occupe la moitié droite de la calotte, en avant elle s'arrête au contact du ruban de Reil médian qui est indemne ; en arrière elle soulève le plancher du IV^e ventricule, ne respectant que le faisceau longitudinal postérieur, au dehors elle est limitée par le pédoncule cérébelleux moyen ».

OBSERVATION XXII. — (MOURIQUAND, DECHAUME, NAUSSAC, etc... :
(*Tubercule ou*) *Gliome du tronc cérébral*

Résumé : Garçon de 5 ans. Début par paralysie du VI droit. Hémiplégie gauche. Signes pyramidaux bilatéraux. Rougeole. Paralysie faciale droite. Paralysie vélo-palatine droite. Réaction méningée cytologique. On pense à tubercule du tronc cérébral. Somnolence. Pas de stase papillaire. Evolution en 6 mois. Gliome héli-bulbo-protubérantiel droit.

« D. R., 5 ans, est envoyé à la consultation dans le service du Professeur MOURIQUAND pour troubles nerveux.

La mère est tuberculeuse et a 2 enfants en bonne santé. Le petit malade a eu la coqueluche il y a 1 an 1/2. Il y a un mois, vaccination anti-diphtérique. Dès le lendemain, l'enfant est malade, il

perd l'appétit, il a des maux de tête et il présente, dit le père, des accès de température, mais il n'y a pas eu vérification au thermomètre. L'enfant n'est pas retourné à l'école et n'a pas reçu les autres injections.

Trois semaines après l'injection, il y a donc environ 8 jours, le père remarque que l'enfant louche. Un spécialiste consulté donne des lunettes. Il y a 2 ou 3 jours, le père s'aperçoit que l'enfant est faible de la jambe gauche.

A l'entrée, le 26 janvier 1932 : apyrexie. Bon état général. Pas de signes d'affection viscérale. Strabisme interne de l'œil droit. Examen neurologique négatif.

29 janvier (D^r Bussy) : Paralyse complète du moteur oculaire externe droit. Fond d'œil normal.

P. L. : Tension à 15, cytologie : 3 éléments, aluminorachie normale. B. W. négatif dans le sang et L. C. R. Cuti-réaction négative.

6 février (D^r BERNHEIM) : Des signes nouveaux sont apparus. La démarche est spasmodique. Du côté gauche on a l'attitude d'un hémiplégique, mais il existe de plus un certain degré de raideur dans la jambe droite. Exagération des réflexes tendineux aux membres supérieur et inférieur gauches. Babinski bilatéral.

Il s'agit en somme d'une affection nerveuse qui s'est étendue depuis vingt jours. C'est une hémiplegie alterne, d'origine indéterminée ; on referra P. L., examen des yeux, radios du crâne.

8 février : Examen oculaire ; fond d'œil normal. Pas d'hémianopsie ; paralyse du VI droit.

9 février : P. L. : liquide eau de roche. Tension 22. Légère lymphocytose difficile à préciser, car il y a un peu de sang. Légère hyperalbuminose. Le sucre a presque disparu.

20 février : Rougeole.

23 février : L'enfant revient du service de rougeole. Le strabisme est persistant. Les réflexes pupillaires sont normaux. Exagération des réflexes tendineux aux membres supérieur et inférieur gauches. Babinski bilatéral. Asymétrie faciale nette.

26 février : P. L. Légère hyperalbuminose, sucre normal.

12 mars : Examen oculaire. Fond d'œil normal.

26 mars : L'enfant a eu un vomissement ce matin, il titube un peu en descendant du lit.

3 avril 1932 : Depuis quelques jours, l'enfant présente de la gêne à la déglutition ; aujourd'hui : 1° hémiplegie spasmodique gauche n'atteignant pas la face, incomplète aux membres supérieur et inférieur. Réflexes tendineux et de défense exagérés ; 2° paralyse faciale droite périphérique ; 3° paralyse du voile à droite ; 4° paralyse du moteur oculaire externe droit. Pas de céphalée.

12 avril : P. L. tension à 18, 200 éléments par mm³.

13 avril (D^r DECHAUME) : Aujourd'hui : 1° Paralyse du VI droit ;

2° paralysie du dextrogyre ; 3° anesthésie cornéenne droite ; 4° paralysie faciale périphérique droite ; 5° il semble que le voile n'est pas indemne et il y a des troubles de la déglutition ; 6° hémiplegie gauche plus intense, n'atteignant pas la face ; 7° à droite, le cutané plantaire est douteux, parfois en flexion ; 8° il y a peut-être des troubles de la sensibilité à la piqure à gauche, mais c'est discutable. La radiographie a montré une plage claire dans la région pariétale gauche, vraisemblablement volumineuse granulation de Paccioni.

Etant donné l'évolution avec le début par la paralysie oculaire, la paralysie de fonction, il faut porter le diagnostic de formation tumorale intra-bulbo-protubérantielle à la partie postérieure près du plancher du IV^e ventricule. Les résultats de l'examen du fond d'œil, de la P. L., la notion de bacillose chez la mère, font éliminer le diagnostic de gliome et permettent de penser à un tubercule ayant eu son point de départ dans la région du noyau du VI droit et donnant actuellement une réaction méningée. Contre-indications opératoires.

15 avril : *Examen oculaire* : Pas d'œdème papillaire. Paralysie de fonction du dextrogyre. Pas d'hémianopsie.

8 mai : Un traitement syphilitique avait été pratiqué. Des séances de radiothérapie ont été faites. De temps en temps, troubles vasomoteurs brusques, troubles de la déglutition qui obligent à surveiller l'enfant quand il mange, somnolence constante.

15 mai : Poussée thermique à 39° qui a cédé spontanément.

31 mai : Examen des yeux (D^r Bussy) : Papille ni œdémateuse, ni atrophiee. Vaisseaux normaux, aucun signe d'H. I. C.

14 juin : L'enfant tantôt est somnolent, tantôt s'amuse normalement.

2 juillet : Depuis quelques jours, l'enfant était un peu obnubilé et depuis 2 à 3 jours : apparition de cyanose avec respiration périodique. Pendant ces jours-ci on a eu l'impression que l'œil droit était plus saillant que le gauche. Décès ce jour à 19 heures.

Autopsie : Hypertrophie des ganglions Tr. Br. Pas de lésions viscérales importantes. A l'ouverture de la boîte crânienne, on se rend compte que la zone claire pariétale gauche correspond à une granulation de Paccioni très volumineuse. Il y a une dilatation ventriculaire certaine, car le L. C. R. sort en jet après section de la tige pituitaire.

Le tronc cérébral est volumineux, surtout à la moitié droite de la protubérance et une néoformation arrive au contact des méninges qui sont infiltrées dans la moitié droite du bulbe.

Après formolage, les coupes montrent une dilatation des ventricules latéraux et du III^e ventricule. A la section du vermis, on se rend compte qu'il y a une énorme tumeur kystique développée dans le plancher et remplissant la cavité du IV^e ventricule. Les coupes étagées montrent un gliome occupant le tronc cérébral dans ses

2/3 inférieurs, ayant envahi complètement tout l'hémibulbe droit où il détruit la pyramide et débordant à la partie postérieure de l'hémibulbe-gauche. La tumeur est kystique à sa partie postérieure et c'est ce kyste qui remplit le IV^e ventricule. Le kyste a un contenu mucoïde. La destruction des noyaux du VI et du VII droits et des bandelettes longitudinales postérieures n'est pas douteuse.

Examen histologique : La tumeur n'a pas un aspect homogène, c'est tantôt l'aspect du glioblastome avec ses cellules monstrueuses et ses pseudo-rosettes de dégénérescence, tantôt celui du neuro-spongiome. Les lésions vasculaires rencontrées et les zones de dégénérescence sont peut-être en partie dues à la radiothérapie qui a dû modifier la cytologie de cette tumeur ».

IV. — LES GLIOMES EXTENSIFS DU TRONC CÉRÉBRAL MÉDULLO-BULBO-PROTUBÉRANTIELS

Au maximum de leur extension axiale, les gliomes du tronc cérébral s'étendent de la moelle cervicale à la protubérance et même au pédoncule. Cela ne retranche rien à la difficulté du diagnostic de ces tumeurs : il n'y a aucun ordre chronologique dans l'apparition des divers symptômes (Obs. HARE-WOLF, cas I). Progressivement et parfois en plusieurs années, se réalise le tableau clinique suivant : parésie des quatre membres, puis quadriplégie spasmodique, troubles de la sensibilité superficielle superposés aux troubles moteurs, portant surtout sur les sensibilités thermiques et douloureuses. Paralyse unilatérale des 8 dernières paires craniennes ; il s'y surajoute en général des perturbations cérébello-vestibulaires, un nystagmus horizontal ou rotatoire. Les troubles nucléaires peuvent tardivement devenir bilatéraux. Il n'y a pas ou seulement fort tard de symptômes objectifs d'H.I.C. On conçoit que le diagnostic de la tumeur et de son siège soit encore plus malaisé, lorsque les signes d'atteinte focale sont réduits au minimum, lorsque les signes cordonaux demeurent unilatéraux et frustes (Obs. G. ROUSSY et G. LÉVY).

D. — FORMES ASSOCIÉES

I. — TUMEURS DU BULBE, ASSOCIÉES A UNE TUMEUR DU IV^e VENTRICULE

Il ne s'agit pas des tumeurs du plancher ventriculaire, ayant une implantation profonde dans le bulbe et que l'on peut considérer tantôt comme des tumeurs du bulbe, tantôt comme des tumeurs du IV^e ventricule. Mais il peut y avoir association de deux tumeurs distinctes, l'une du plancher ventriculaire ou du vermis, l'autre du bulbe, intra ou latéro-bulbaire. Des deux tumeurs, l'une peut demeurer à peu près latente, c'est la tumeur du bulbe, alors que la tumeur ventriculaire réalise un syndrome tumoral assez aisé à localiser : signes d'H. I. C. avec stase papillaire, symptômes de localisation à la ligne médiane, avec attitudes anormales de la tête, en flexion antérieure ou latérale, raideur de la nuque, parfois crises toniques avec troubles cardiaques et respiratoires ; perturbations cérébello-vestibulaires : vertiges, troubles de l'équilibre statique, hypotonie, nystagmus spontané.

A ces symptômes, ne s'ajoutent que d'une façon inconstante, des troubles sensitivo-moteurs périphériques, des perturbations réflexes, des troubles bulbaires, en particulier, troubles du pouls et de la respiration. Le diagnostic aidé ou non par la ventriculographie, ne peut être affirmé qu'à l'intervention ; après l'extirpation de la tumeur ventriculaire on est alors frappé par l'augmentation de volume du bulbe.

Dans l'observation suivante : la tumeur latéro-bulbaire passa inaperçue à l'intervention. Ce n'est que dans les jours qui suivirent celle-ci, qu'apparurent des troubles bulbaires : hoquet, troubles de la déglutition et de la parole, précédant de peu la mort subite.

OBSERVATION XXIII. — (VAN BOGAERT et P. MARTIN :

Tumeur du IV^e ventricule et tumeur latéro-bulbaire)

Résumé : Femme de 46 ans. Début par céphalée, ralentissement psychique. Crises toniques en extension de la nuque et du tronc. Diagnostic : hystérie. Puis, vomissements, hoquet, torpeur, nystagmus horizontal. Stase papillaire légère d'un côté. Extirpation d'une tumeur du IV^e ventricule. Amélioration pendant quelques jours. Hoquet. Troubles de la déglutition et de la parole. Mort, évolution 10 mois. Spongioblastome unipolaire : 1^o du IV^e ventricule, 2^o latéro-bulbaire.

« Mme K..., âgée de 46 ans.

Histoire : En mai 1926 : céphalée sus-orbitaire très violente exacerbée par l'hyperflexion de la tête, ralentissement mental.

Juin : douleurs occipitales violentes avec crises de raideur de la nuque : traitée pour rhumatisme vertébral et musculaire du cou.

Septembre : violentes douleurs paroxystiques dans la nuque avec crampes en extension. Ces crampes s'accompagnent de pleurs, de grincements de dents, de trismus, parfois d'un opisthonos général et de démonstration d'une extrême nervosité ; elles se déclenchent spontanément, soit par saisissement. Mme K... a un magasin d'électricité ; il suffit d'un coup de sonnette un peu brusque, de la répartition vive d'un client pour que la crise en extension du cou et du corps se déclenche. 2 à 3 crises par jour.

Octobre : violentes douleurs épigastriques : médication alcaline inopérante, on recourt à la morphine. Elles disparaissent spontanément le 10 octobre.

En décembre, consulte un neurologue réputé qui, en présence des crises algiques viscérales, des crises de raideur de la nuque, avec hyperextension de la tête et épisthonos du cou, de l'émotivité presque théâtrale de la malade, fait une P. L. Au moment de la ponction, dès que les premières gouttes de liquide se sont écoulées, la crise se déclenche avec sa modalité habituelle. Le L. C. R. est normal et le spécialiste confirme le D. déjà entrevu par le médecin traitant « d'hystérie avec la grande crise typique ».

Janvier 1927 : Vomissements de type cérébral, diplopie verticale fréquente, syncopes fréquentes, hoquet et torpeur ; elle reste parfois pendant plusieurs heures sans reconnaître aucune personne de son entourage et tout à fait inconsciente, traitement psychothérapique et Darsonvalisation. Elle est présentée en consultation à l'un de nous (L. v. B.) le 26 janvier 1927.

Examen : Nous avons observé la malade à 3 reprises, malade torpide, figée, soudée, masque fermé, mais par moments très lucide ;

périodes d'absence et de désorientation durant parfois une journée entière ; crises d'hyperextension de la nuque, avec pâleur, ralentissement respiratoire, pas de tremblement ni de dysmétrie aux membres supérieurs ; nystagmus horizontal ample et lent dans le regard vers la droite, rapide et beaucoup moins ample dans le regard vers la gauche. Epreuve des attitudes anormales (O. Rossi), positive pour les quatre extrémités ; rétention des urines.

Examen ophtalmologique : Papille de stase légère. O. D. poulx à 120, filiforme et intermittent, trismus, inconscience. Ces crises se déclenchent spontanément ou à la moindre mobilisation de l'extrémité céphalique. Voici une expérience typique : La malade est couchée ; on l'aide à se placer dans la position de Romberg debout : elle pâlit brusquement, la respiration devient superficielle et gênée, elle perd l'équilibre, ses membres se raidissent, surtout ceux du côté gauche, elle s'enroule autour de l'axe vers la gauche, sa tête et ses yeux sont déviés vers la gauche ; cette crise est tonique, inconscience, pas de secousses, pas de perte d'urines, poulx : 122. Cette crise tonique avec torsion dure 3 minutes, puis la malade revient à elle-même. Ces crises d'enroulement se produisent toujours vers la gauche, parfois elles s'accompagnent d'une hyperextension et abduction du bras droit, d'hyperextension et rotation interne de la jambe gauche. La crise d'hyperextension se voit actuellement moins souvent que la crise de torsion autour de l'axe vertical.

Troubles sensitifs : Fourmillements et douleur de brûlures dans toute l'étendue du bras et de l'épaule gauches, jusque dans les ongles ; fourmillements moins douloureux dans la main droite, douleurs d'écrasement dans l'omoplate et l'aisselle gauches ; pas de troubles sensitifs objectifs, sauf astéréognosie complète à la main droite.

Attitude debout : Tête en hyperextension, légèrement inclinée à droite ; si l'on augmente cette inclinaison, on provoque de violentes douleurs dans la main droite et du vertige.

Démarche : soudée ; elle se meut d'un bloc ; tout le corps s'oriente autour de la tête bloquée par la raideur du cou. Elle met plusieurs minutes à se coucher sinon les crises toniques se déclenchent. Il lui est impossible de reposer la tête à plat sur l'oreiller ; si elle le fait pendant quelques instants, on voit apparaître de violentes douleurs dans l'écaille occipitale, des crampes douloureuses dans la nuque et elle est obligée de se mettre ainsi sur le côté droit ; le décubitus latéral droit soulage fréquemment le hoquet ; le décubitus gauche déclenche un nystagmus anti-horaire à battements rapides ; ataxie extrême, déviation de l'axe du corps à gauche.

A gauche : Hypotonie avec exaltation du réflexe au membre supérieur gauche. Réflexe pendulaire rotulien. Abolition du réflexe achilléen. Dysmétrie des membres inférieurs, abolition du réflexe

de posture des 2 côtés. Pas de tremblement, ni de dysinéttrie aux membres supérieurs, nystagmus horizontal, ample et lent dans le regard vers la gauche. Epreuve des attitudes anormales (O. Rössl) positive pour les 4 extrémités. Rétention des urines. Examen ophtalmologique : papille de stase légère O. D.

Diagnostic clinique : Tumeur sous-vermienne : IV^e ventricule ; à intervenir d'urgence. Explorer le IV^e ventricule et la face inférieure de l'hémisphère gauche.

Opération (D^{rs} A. LAMBOTTE et VERBRUGGE) le 5 février. Anesthésie générale. Incision en arbalète de Cushing. Ponction de la corne occipitale gauche. Hypertension marquée, découverte des hémisphères cérébelleux et exploration des angles, une grosse veine variqueuse et dilatée coiffe le lobe inférieur de l'hémisphère gauche dans sa partie la plus médiane. Elargissement de la brèche osseuse vers le bas. Enlèvement de l'atlas, découverte de l'espace sous-cérébelleux gauche. On enlève par fragmentation une tumeur grosse comme une petite mandarine et dont le pédicule poursuivi jusque dans l'espace sous-vermien est enlevé entièrement. Fermeture en deux plans.

Evolution : Amélioration immédiate : hoquet, vomissements, crises toniques ont disparu et la malade mange le soir de l'intervention. Au 4^e jour elle est assise dans son lit, l'état s'améliore pendant 17 jours, brusquement au 18^e jour, l'état général s'aggrave, elle mouche du pus, hoquet, température, délire vespéral.

Fin février, elle a 2 vomissements et accuse une baisse de l'acuité visuelle. Gros troubles de la déglutition et de la parole. Le nystagmus qui avait disparu, reparaît intense, marqué vers la droite ; douleur dans la main droite. Mort en hyperthermie le 2 mars.

Autopsie : Hyperémie marquée du cerveau. Ramollissement du lobe postéro-externe de l'hémisphère cérébelleux gauche. On découvre de la face latérale du bulbe, empiétant sur le tiers inférieur du pont une tumeur très vasculaire, grosse comme un œuf de pigeon et déprimant fortement la partie latérale du bulbe. « Tumeur du IV^e ventricule et tumeur latéro-bulbaire ».

Examen microscopique : Les 2 tumeurs présentent la même structure. A première vue il semble qu'il s'agit d'un Schwannome. Les cellules sont pauvres en cytoplasme, présentent un noyau ovale et sont rangées par places en tourbillons ou en rangées épaisses qui ne reproduisent cependant pas l'aspect en palissade des tumeurs du nerf auditif.

La tumeur est cependant plus richement vascularisée que ne le sont les neurofibromes ; il existe des mitoses assez nombreuses. Sur des préparations au Perdrau, on ne voit pas les riches arborisations conjonctives que l'on rencontre dans les neurofibromes. Il n'y a pas

de dégénérescence graisseuse si abondante et fréquente dans les neurofibromes.

Bref, bien que l'on ne puisse pas mettre en évidence des fibrilles neurologiques, la tumeur est nettement plus gliale que fibreuse et nous hésitons à la ranger, dans la catégorie des neurofibromes, d'autant plus que nous ne connaissons pas d'exemple de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux coexistant avec l'existence d'une tumeur cérébelleuse. Ne s'agirait-il pas ici d'un neurinome central de Josephy, appelé par BAILEY et CUSHING spongioblastome unipolaire ? Il s'agissait en tout état de cause de gliome relativement bénin ».

II. — GLIOMES DU BULBE ET SYRINGOBULBIE

L'association de ces deux affections conduit à envisager leurs confins, qui sont souvent malaisés à délimiter tant au point de vue clinique qu'anatomique.

a) *Association de tumeur du bulbe et de gliomatose cavitaire*

Les observations de BISHOFF (cas I), de LUZZATO, surtout celles de BOUTIER, BERTRAND et MATHIEU, en sont des exemples..

Le tableau clinique est formé des symptômes suivants :

— troubles moteurs toujours accentués, réalisant une quadriplégie spasmodique à allure progressive.

— syndrome centro-médullaire avec amyotrophies, surtout au niveau des membres supérieurs ; troubles importants de la sensibilité objective, avec anesthésie douloureuse et thermique sans limite supérieure bien nette.

— d'une façon plus inconstante, troubles cérébelleux avec démarche ataxo-spasmodique, dysmétrie, adiadococinésie. Les troubles bulbaires ne se manifestent que très tardivement. Quant aux signes oculaires d'H. I. C., ils manquent le plus souvent. Aussi le diagnostic primitivement porté est-il celui de sclérose en plaques ou de syringomyélie. Lorsque surviennent les troubles de la déglutition, les troubles du rythme cardiaque ou respiratoire, c'est pour témoigner de l'extension bulbaire d'un

processus qu'il serait bien difficile d'attribuer à une tumeur plutôt qu'à une cavité kystique. Seules les vérifications anatomiques viennent révéler l'association de ces deux lésions : le fibro-gliome est bulbaire ou médullo-bulbaire ; la cavité gliale prolonge la tumeur vers le haut ou vers le bas.

OBSERVATION XXIV

(BOUTTIER, BERTRAND et MATHIEU : *Fibro-gliome médullo-bulbaire*)

Résumé : Garçon de 14 ans, début par parésie des membres inférieurs. Quadriplégie spasmodique avec amyotrophie des membres supérieurs. Phénomènes d'automatisme médullaire aux 4 membres. Troubles de la sensibilité mal systématisés, surtout thermo-analgésiques, aux membres supérieurs. Dissociation albumino-cytologique du L. C. R. Trois jours avant la mort, troubles du poulx et de la respiration, crises de dyspnée. Evolution deux ans, fibro-gliome médullo-bulbaire et syringobulbie.

« Malade âgé de 14 ans, D...

Antécédents héréditaires et collatéraux : Quatre frères et sœurs sont normaux et bien portants. Un frère âgé de 14 ans, bien portant, mais dont la puberté est tardive : organes génitaux peu développés, quelques poils rares seulement au niveau du pubis. Voix grêle.

Antécédents personnels : Un ictère à l'âge de 12 ans. Durée deux mois.

En mars 1921 quelques douleurs dans la région hépatique, le malade très abattu reste plusieurs semaines sans aller à l'école, le foie aurait été augmenté de volume.

Histoire de la maladie :

1° *Début en septembre 1921* : « les jambes se fatiguent », dès que le malade marche un peu longtemps ou essaie de courir.

2° En janvier 1922 « fatigue rapide » des mains.

Début de l'*atrophie des membres supérieurs*.

L'état du malade se modifiera surtout à partir du mois de juin 1922 : l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs devient presque complète, leurs masses musculaires s'atrophient. La marche, quoique possible, devient difficile.

Le malade est traité à l'hospice des Enfants-Assistés, d'où il est envoyé à l'hôpital de la Salpêtrière le 10 août 1923 par notre col-

lègue et ami VALLERY-RADOT que nous remercions encore ici de l'extrême obligeance avec laquelle il a bien voulu nous transmettre les renseignements qu'il avait recueillis.

A cette époque son aspect général est bien particulier.

1° Il existe un faible développement des organes génitaux, une absence complète de poils sur le corps. Le bassin large donne au malade un aspect féminin. Par ailleurs, la voix est enfantine et grêle. L'intelligence est du reste vive, le psychisme tout à fait normal. Taille : 1 m. 41.

2° Il existe d'importantes atrophies musculaires qui intéressent d'une façon globale les membres supérieurs et les muscles de la ceinture scapulaire : les mains sont amaigries, les gouttières inter-osseuses légèrement creusées, les éminences thénar et hypothénar un peu aplaties. Le volume du bras et de l'avant-bras est très réduit. Les muscles pectoraux sont peu saillants. En arrière, les fosses sus et sous-épineuses sont creusées, le trapèze peu épais, les omoplates tendent à basculer, leur pointe est saillante. Les sterno-cléido-mastoïdiens par contre semblent normaux.

Pas de trémulations fibrillaires nettes.

Par contre, le volume des membres inférieurs est normal, les cuisses et les mollets plutôt gros.

3° L'attitude du malade est particulière :

Les membres supérieurs sont ballants, rejetés en avant. Les deux dernières phalanges des doigts sont recourbées en griffe, les premières étendues. Malgré le volume des membres inférieurs, la marche est très difficile, elle deviendra bientôt impossible.

L'ensellure lombaire est considérable. Le malade peut à peine soulever ses pieds dont les pointes traînent sur le sol. Chaque pas s'accompagne de grands mouvements de bascule du bassin.

La marche et l'attitude générale rappellent assez celles de certains myopathiques.

Il existe de gros signes de spasmodicité au niveau des quatre membres.

Les réflexes tendineux sont très vifs au niveau des membres inférieurs, égaux d'un côté et de l'autre. La recherche des réflexes rotuliens et achilléens entraînera, surtout dans les derniers jours, une trépidation de toute la jambe.

Réflexe radial droit : flexion normale des doigts, pas de réponse du biceps.

Réflexe radial gauche : assez fort et complet, s'affaiblit dans les derniers jours. Supino-réflexe d'écartement qui disparaîtra avec les progrès de l'atrophie musculaire.

Clonus des deux pieds et des rotules.

La recherche des réflexes tendineux au niveau des membres supérieurs déclenche parfois un véritable clonus de l'épaule.

Il est facile de mettre en évidence un clonus des mains.

En faisant passer l'avant-bras brusquement de la pronation à la supination, on obtient un véritable clonus de supination.

Les réflexes plantaires par contre sont en flexion nette à gauche.

Le réflexe plantaire droit indifférent.

Les réflexes crémastériens difficiles à rechercher, étant donné le développement incomplet des organes génitaux.

Les réflexes abdominaux faibles.

La *force segmentaire* est très diminuée au niveau des membres inférieurs. L'extension de la jambe sur la cuisse meilleure que la flexion. Dans les derniers jours de l'existence du malade, cette différence disparaîtra, l'impotence fonctionnelle tardant à devenir complète.

La force segmentaire des muscles du tronc et du bassin est très diminuée.

Au niveau des membres supérieurs ce sont les fléchisseurs des doigts et les extenseurs de l'avant-bras dont le F. S. disparaîtra en dernier. Pendant les 15 jours qui précèdent la mort, aucun mouvement volontaire ne persiste au niveau des membres supérieurs, si ce n'est une légère flexion des doigts.

Grosse diminution également de la force segmentaire des muscles du cou.

Enfin il faut signaler dès à présent que la respiration tend à prendre le type uniquement abdominal.

Il existe au niveau des quatre membres de gros phénomènes d'automatisme médullaire, d'autant plus nets que la motilité volontaire est plus réduite.

Retrait rapide des membres inférieurs sous l'influence du pincement, de la piquûre, de la friction du pied, de la jambe ou de la cuisse ou de la flexion des orteils, pas d'automatisme croisé.

Au niveau des *membres supérieurs*, par la friction, le pincement ou le tapotement de la main, de l'avant-bras et surtout de la région bicipitale, on obtient, en plaçant les avant-bras en abduction et en supination, une adduction, une pronation puissante, et une ébauche de la flexion de la main et des doigts.

Ces mouvements sont *vifs et puissants* alors que la motilité volontaire a presque entièrement disparu. La limite supérieure de l'automatisme ne semble pas remonter plus haut que l'épaule.

Alors que les atrophies musculaires, que les troubles moteurs, que les phénomènes pyramidaux sont si importants, les troubles sensitifs se sont trouvés peu intenses relativement à ce que l'on aurait pu s'attendre à constater.

Il existait des troubles de la sensibilité thermique au niveau du

revêtement cutané de toute la partie du corps située au-dessous de la partie moyenne du cou (cette limite approximative variant du reste d'un examen à l'autre).

Au niveau des mains, le froid et le chaud n'étaient pas reconnus.

Au niveau du bras et des avant-bras (bord externe surtout), les erreurs étaient encore très fréquentes. Elles l'étaient moins, au froid et au chaud, dans tout le reste de la zone où ces troubles thermosensitifs existaient.

La sensibilité à la douleur n'était abolie ou plutôt très diminuée qu'au niveau des deux faces des mains, au-dessous des poignets, la piqure en particulier était très rarement reconnue. Partout ailleurs normale.

La sensibilité tactile n'était *diminuée* et non complètement abolie qu'au niveau des mains, également au-dessous des poignets.

Pas de perte de la notion des positions. Astéréognosie.

Signalons enfin que vers le mois d'août 1922, la malade a ressenti de très vives douleurs qui intéressaient les membres supérieurs dans toute leur longueur et qui s'accompagnaient parfois de sensations douloureuses au niveau de la nuque.

Rien d'appréciable au mois d'août et au début de septembre en ce qui concerne les *nerfs craniens* ni au point de vue moteur, ni au point de vue sensitif. Langue normale. Parole, déglutition normales, réflexes vélo-palatin et pharyngien normaux. Ce n'est qu'au cours du mois de septembre, un mois avant sa mort, que le petit malade éprouve le matin une légère dyspnée passagère, de très légers troubles de la déglutition.

Pouls 80.

Pression avec l'appareil de Pachon 12 1/2-9.

Un examen oculaire pratiqué par M. FAVORY en septembre 1923, n'a montré qu'une légère congestion des papilles avec une certaine dilatation veineuse.

Musculature externe et interne des yeux normale.

Un examen électrique a été pratiqué le 25 août par M. THIBONNEAU :

Légère lenteur des deux deltoïdes, légèrè lenteur de la décontraction des trapèzes.

Les sous-épineux, quoique très atrophiés, ne présentaient pas de lenteur appréciable. Biceps brachial et triceps vifs. Très légèrè lenteur dans les extenseurs de la main et des doigts. Dans le domaine du médian et du cubital, pas de lenteur.

Au membre inférieur.

Lenteur légèrè dans les muscles inférieurs et postérieurs de la jambe.

Galvanotonus un peu plus facile à obtenir qu'à l'état normal dans le jambier antérieur gauche (8 millis, seuil 2 millis).

La réaction de Wassermann dans le sang était négative.

Une ponction lombaire avait été pratiquée au début de septembre et avait montré une dissociation albumino-cytologique nette.

Albumine : 0 gr. 70 centigr.

Lymphos : I, 1 par mmc.

Le B.-W. était négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

Diverses radiographies de la région cervicale et cervico-occipitale s'étaient montrées négatives.

L'évolution d'abord progressive s'est précipitée vers la fin de septembre.

Le 27 septembre, en marchant le malade butte, tombe sur le menton et perd connaissance pendant quelques secondes. A partir de ce jour, la marche, qui était plus difficile depuis deux semaines environ, devient impossible. La dyspnée matinale, jusqu'alors *très légère*, s'accroît un peu pendant la journée, le malade ne se sent pas oppressé, la fréquence de la respiration est de 20 à 21 à la minute (durée de l'inspiration une seconde, de l'expiration : deux secondes).

On observe, en outre, au niveau de la face et du corps, des phénomènes vaso-moteurs consistant en « rougeurs » passagères et survenant brusquement.

Le 4 octobre pour la *première fois, trois jours avant sa mort*, il présente une grande crise de dyspnée. Dyspnée de type nettement inspiratoire : l'inspiration était plus longue que l'expiration. Le thorax et l'abdomen restent presque immobiles, tandis que les sternos et les muscles se contractent violemment à chaque inspiration. Respirations par minute : 36. Pouls : 120. Visage cyanosé, sueurs.

Quelques râles humides au niveau des bases pulmonaires.

Cette dyspnée dure 4 heures, puis cesse assez brusquement.

Le 6 octobre, nouvelle crise dyspnéique (durée 5 heures). Le 9 octobre, le malade meurt au cours d'une crise dyspnéique.

Examen anatomo-histologique :

Après formolage *in situ*, l'autopsie est pratiquée 26 heures après la mort, selon les délais légaux.

Après section des lames et arrachement de la ligne épineuse, on tombe sur un fourreau dure-mérien, extrêmement distendu dans toute la région cervicale supérieure, jusqu'au niveau du trou occipital.

Le bulbe lui-même, jusqu'au niveau du sillon bulbo protubérantiel, est très épaissi, cylindroïde, atteignant le calibre du pouce.

Sur la section pratiquée pour séparer la moelle du tronc cérébral, on remarque une masse centrale, ferme, volumineuse, occupant la presque totalité de la section, entourée d'une gaine très mince et concentrique de tissu médullaire normal. L'ensemble de cette lamelle médullaire, fusionnée avec la pie-mère rachidienne, constitue une véritable gaine vaginale ; relativement mobile sur la masse néopla-

sique centrale, cette gaine médullaire dans son ensemble atteint à peine 1 mm. d'épaisseur.

L'ensemble du tronc cérébral et de la moelle fut fixé complètement au formol à 15 % et débité au bout de deux semaines en tranches fines de 4 à 4 mm.

Ces fragments ont été mis alternativement à chromer et inclus à la celloïdine. Voici les résultats de l'examen histologique de ces divers fragments, à commencer par la moelle cervicale inférieure. Nous remonterons ensuite pour vérifier l'extension des lésions.

Moelle lombo-sacrée. — Il existe une dégénération légère des deux faisceaux pyramidaux croisés.

Moelle dorsale. — Tout le cordon antéro-latéral est dans l'ensemble plus pauvre en myéline que les cordons postérieurs. A la pâleur dégénérative des faisceaux pyramidaux croisés, vient s'ajouter ici une dégénération très nette du faisceau pyramidal direct.

Moelle cervicale inférieure. — Toute la section médullaire est appauvrie en myéline, même au niveau des cordons postérieurs. Il existe une dégénération précise des faisceaux directs surtout à droite.

Au niveau de C 6, des coupes transversales révèlent dans la portion la plus antérieure des faisceaux de Goll et de Burdach, un développement anormal de la névroglie. Il s'agit surtout de production abondante d'astrocytes protoplasmiques, résultant de l'involution pathologique de la névroglie fibreuse intratubulaire normale.

Au niveau de C 5 (fig. 1), on voit apparaître à l'union des cornes antérieure et postérieure gauches, un véritable foyer très limité de myélomalacie, avec dissociation des tubes nerveux ; infiltration œdémateuse diffuse. A quelques millimètres plus haut, apparaît brusquement une néoplasie détruisant toute la portion centrale de la moelle, refoulant le sillon médian antérieur, détruisant l'épendyme, la substance grise sous-épendymaire et la substance grise des cornes antérieures (fig. 2).

Cette néoplasie au point de vue histologique est constituée par un tissu fibro-gliomateux rappelant à première vue le fibro-sarcome, mais en réalité révélant une structure plus délicate avec de nombreuses glio-fibrilles, extrêmement nettes.

Les mitoses sont très rares, et indiquent, avec l'absence de toute monstruosité nucléo-protoplasmique, le peu d'activité de cette tumeur.

Les vaisseaux y sont abondants et révèlent, çà et là, une métaplasie lymphoïde de leurs parois. Cette tumeur est assez nettement isolée de la lame médullaire périphérique. Entre cette lame normalement myélinisée et la tumeur, existe un tissu en voie de dégénérescence, non encore envahi par la néoplasie, mais riche en fibres myéliniques en voie de désintégration. Cette zone intermédiaire correspond à l'espace décollable que nous avons signalé dans l'examen macros-

copique, espace compris entre le tube périphérique médullaire et la néoplasie centrale.

Il est à remarquer que ce gliome est nettement différent au point de vue anatomique des gliomes encéphaliques ; alors que les gliomes cérébraux sont essentiellement infiltrants et souvent d'une manière paradoxale, le fibro-gliome médullaire actuel a une délimitation précise, et la zone d'envahissement reste toujours limitée à une mince bande de tissu décollable.

Ainsi constituée au point de vue histologique, la tumeur s'étend à toute la moelle cervicale supérieure, augmentant de calibre et distendant de plus en plus la mince gaine médullaire périphérique. Dans toute l'étendue de la moelle cervicale, la substance grise a complètement disparu. L'épendyme n'est nulle part visible.

Bulbe inférieur. — La topographie bulbaire est absolument méconnaissable. L'ensemble du bulbe a un aspect triangulaire à base postérieure. Les sillons médian, antérieur et postérieur sont conservés. Le trajet intrabulbaire de l'hypoglosse, la substance réticulée, la racine descendante du V, les noyaux des nerfs mixtes, ont complètement disparu, absorbés par la vaste néoplasie centrale. En quelques points, le fibro-gliome subit un ramollissement aboutissant à la formation de micropolykystes.

Parmi les masses grises et les voies de conduction périphérique subsistantes, signalons une mince bande constituant les voies pyramidales, les olives aplaties, le faisceau hétérogène, le corps restiforme, les noyaux de Goll. Il est curieux de signaler que le canal épendymaire est ici visible, sur la ligne médiane, à la limite de la néoplasie et des noyaux de Goll.

La cavité épendymaire est aplatie, déformée, mais son épithélium ne semble pas participer à la néoplasie.

Bulbe supérieur. — L'extension se fait maintenant vers le segment postérieur du bulbe, et le plancher du IV^e ventricule. La néoplasie devient plus diffuse. Toute la portion postérieure du bulbe présente une vaste infiltration œdémateuse.

Les éléments constitutifs du plancher, noyau de l'hypoglosse, noyau du pneumo-gastrique, ne sont plus reconnaissables. En outre, apparaissent de volumineuses dégénération kystiques, occupant le corps restiforme, surtout d'un côté, et constituant une véritable syringobulbie.

Protubérance. — La tumeur finit brusquement dans la partie moyenne de la calotte protubérantielle, sous la forme d'une véritable bulle kystique. L'épendyme est toujours reconnaissable, aplati, dévié latéralement, un peu en arrière des olives protubérantielles. Une étroite cavité bordée par un épithélium épendymaire, longue de 2 à 3 mm., est tout ce qui reste de la portion supérieure protubérantielle du IV^e ventricule. Il convient de ne pas considérer la bulle kys-

tique néoplasique dont nous venons de parler, comme une dilatation de la cavité ventriculaire.

Pédoncule. — Les coupes pratiquées au niveau du mésocéphale, dans le reste du tronc cérébral, et au niveau des noyaux gris centraux dans les hémisphères n'ont rien révélé d'anormal ».

On peut rapprocher cette observation de celle rapportée par G. GUILLAIN, BERTRAND et GARCIN sous ce titre : « forme cérébello-spasmodique de début des tumeurs de la moelle cervicale haute ». Pendant un certain temps, quadriplégie spasmodique avec démarche ataxo-spasmodique, troubles sensitifs thermo-analgésiques, troubles cérébelleux, nystagmus ; on fit à ce moment le diagnostic de sclérose en plaques ; le diagnostic de tumeur de la moelle ne s'imposa que lorsqu'apparurent des douleurs, de gros troubles de la sensibilité objective, une dissociation albumino-cytologique du L. C. R. Les troubles bulbaires ainsi qu'un syndrome oculo-sympathique n'apparurent que très tardivement après une évolution de 20 mois. Il s'agissait d'un fibro-gliome de la moelle cervicale avec une longue fente gliale bulbo-spinale.

b) *Diagnostic entre les tumeurs du bulbe
et la syringobulbie*

Ces deux affections ont des frontières mal délimitées. Cliniquement : aucun symptôme ne permet de différencier un gliome d'une syringobulbie. Dans chacune de ces affections, les symptômes sensitivo-moteurs périphériques, les troubles cérébello-vestibulaires s'aggravent avec le même caractère progressif ; les symptômes focaux bulbaires peuvent n'apparaître que très tardivement malgré l'importance des lésions anatomiques. Seule, la longueur de l'évolution clinique est en faveur de la syringobulbie, lorsqu'elle dépasse 2 à 3 ans ; encore, Jonesco signale-t-il des syringobulbies qui évoluent en moins d'un an.

La syringobulbie a, d'autre part, des troubles cérébello-vestibulaires plus nettement systématisés, elle ne

se complique pas de symptômes d'H. I. C. ou de modifications du L. C. R.

Anatomiquement : les formes associées de ces deux affections n'ont pas permis de déterminer entre les gliomes et les processus syringobulbiques de limites précises.

D'autre part, il existe des cas isolés de syringobulbie à forme tumorale, tout comme il existe des cavités nécrotiques, secondairement formées dans une tumeur vraie (Obs. XXIV, HARE-WOLF, cas I), BICKEL, BALLIF et FERDMAN, ont même envisagé l'équivalence absolue de ces deux processus, qui coexistent si souvent. Cette parenté anatomique des gliomes et des formations cavitaires, entourées d'une prolifération névroglie intense, explique la difficulté de leur diagnostic clinique (Jonesco).

E. — FORMES ANATOMIQUES

Il n'est pas dans notre intention d'insister sur les caractères anatomo-pathologiques des tumeurs intra-bulbaires. En raison du petit nombre d'observations contrôlées au point de vue histologique, il demeure fort difficile de distinguer pour de telles tumeurs, des caractères de fréquence, d'évolution, de malignité, correspondant à leur nature histologique, dont on connaît l'importance pour les autres tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. Mais la localisation d'une tumeur à cette partie précise du tronc cérébral, suffit à lui imprimer un caractère de malignité que nulle thérapeutique ne saurait actuellement enrayer.

1) LES GLIOMES sont les tumeurs du bulbe les plus fréquentes ; leur proportion dépasse 80 % des cas.

Le terme de gliome rassemble le groupe complexe des tumeurs formées par la névroglie interstitielle ; suivant leurs caractères de différenciation histologique, on peut rencontrer tous les intermédiaires entre les gliomes, à éléments cellulaires embryonnaires mal différenciés, et les gliomes beaucoup plus différenciés, tels que les astrocytomes (voir la classification de BAILEY et CUSHING, 1926, celle de ROUSSY et OBERLING, 1931).

Cette notion de hiérarchie dans la série embryonnaire a son importance : les gliomes se développent d'autant plus rapidement que leurs cellules se rapprochent davantage de celles des premiers stades de l'histogénèse.

La majorité des observations ne fournit, comme renseignement anatomique, que le terme vague de gliome.

Ce sont les tumeurs correspondant à ce type que nous avons étudiées cliniquement. Les gliomes du bulbe sont, au même titre que les autres gliomes du tronc cérébral, des tumeurs assez peu différenciées.

A) Les *spongioblastomes* semblent les gliomes les plus fréquents. Ce sont des tumeurs à demi différenciées.

Les *spongioblastomes* bipolaires ou multiformes ont une évolution assez rapide, de 4 à 8 mois, et surviennent en général chez les enfants (Obs. HARE-WOLF, cas 2 et 4, P. BAILEY) beaucoup plus rarement chez les adultes (Obs. G. ROUSSY et G. LÉVY).

OBSERVATION XXV. — (P. BAILEY : *Spongioblastome*)

Résumé : Garçon de 5 ans, début par vomissements et troubles du caractère. Puis flexion de la tête, troubles de la marche, hémiparésie gauche. Paralyse VII, XII, vago-spinal à gauche. Signes pyramidaux bilatéraux, atteinte de la V^e paire à droite. Pas de signes d'H. I. C. Trépanation exploratrice. Evolution 7 mois.

« Garçon de 5 ans, a été bien portant jusqu'à 6 mois avant son entrée à l'hôpital. A cette époque il devint triste et peu enclin à jouer. Il pleurait et se plaignait beaucoup et vomit à deux reprises, mais rien de plus anormal ne fut noté jusqu'à il y a sept semaines ; c'est alors qu'il commence à vomir continuellement : vomit à n'importe quel moment, brutalement avec abondance, sans nausées. Peu de temps après, flexion et tremblement de la tête, difficulté à marcher. Il titubait comme s'il était ivre, et traînait aussi la jambe gauche. La parole devint nasonnée et indistincte. Il n'accusait que peu de céphalée.

Après son admission à l'hôpital, il reposait au lit, indifférent. Pas de bruit de pot fêlé à la percussion du crâne ; ni raideur, ni hypertonie ; les fonds d'yeux étaient normaux. Pas de strabisme évident, mais les mouvements conjugués des yeux de chaque côté semblaient impossibles. Paralyse faciale gauche de type périphérique. La langue était déviée à droite et le siège d'élancements diffus. Le voile du palais pendait du côté gauche. La parole était désarticulée et nasonnée. Hémiparésie gauche avec clonus de la rotule et réflexe cutané plantaire en extension. Pas de clonus ni de contracture à droite, mais un réflexe cutané plantaire également en extension. Il fut impossible à cause du manque de coopération, d'examiner avec satisfaction le goût, l'ouïe, et la sensibilité en général. Le réflexe cornéen

droit semblait diminué et les réflexes cutanés abdominaux et crémasteriens n'étaient pas obtenus.

En conclusion : sérieuse difficulté à conjuguer les mouvements latéraux des yeux ; paralysie de la 7^e et de la 10^e paires craniennes gauches, peut-être aussi de la V^e paire droite ; atteinte évidente des deux faisceaux pyramidaux sans symptômes importants d'H. I. C. Une tumeur de la région de la protubérance ou du bulbe, semblait le plus probable. L'intervention paraissait illusoire mais de peur de laisser évoluer une tumeur kystique on fit une exploration sous-occipitale. Sous anesthésie locale, la région sous-occipitale fut ouverte par une trépanation médiane. Les amygdales ne faisaient pas hernie dans le trou occipital. Quand elles furent écartées, on put voir le bulbe considérablement augmenté de volume dans toutes ses dimensions. Le plancher du IV^e ventricule était repoussé en arrière. Il ne semblait pas y avoir de cavité kystique à la palpation, aussi on referma.

La température de l'enfant monta à 40°. Autrement, il ne fut pas très bouleversé par l'opération. Celle-ci remonte maintenant à deux semaines, l'enfant repose dans un demi-coma, le regard est fixe devant lui. Il fait avec sa langue et sa bouche des mouvements incessants de succion. Il réagit à un bruit violent par un frémissement, et en tournant les yeux en bas et en dedans en un spasme convergent. Il peut lever les yeux mais ne peut pas les déplacer latéralement. Les pupilles réagissent à la lumière. Pas de réflexe cornéen à droite. Il ne peut pas avaler, le bras gauche et les deux jambes sont raides, le bras droit flasque. Les réflexes cutanés abdominaux ne sont pas obtenus, de même que le crémasterien droit (mais le testicule droit n'est pas descendu), le réflexe crémasterien gauche existe ».

Les spongioblastomes unipolaires ont une évolution sensiblement plus longue — en moyenne de 10 mois à deux ans — et surviennent aussi bien chez des adultes que chez des enfants (Obs. CL. VINCENT, DAVID et PUECH. Obs. VAN BOGAERT et P. MARTIN, HARE-WOLF, cas 1).

B) Les *glioblastomes multiformes* sont moins fréquents que les tumeurs précédentes. Leur évolution est sensiblement plus courte et dépasse rarement un an. Il s'agit en effet de tumeurs à peine différenciées. Ce sont des gliomes de l'adulte jeune.

Fréquemment, la tumeur est volumineuse, molle et a tendance à se nécroser en son centre, formant des cavi-

tés pseudo-kystiques (Obs. ROSSI-LHERMITTE et MONIER-VINARD).

Rattachons à ce groupe, des gliomes de dénomination variable suivant les auteurs : les gliofibromes (Obs. BOUTTIER, BERTRAND, MATHIEU, VIGOUROUX) — les médulloblastomes (Obs. PERKINS), tumeurs les moins bien différenciées à évolution très rapide (3 ou 4 mois) — les gliosarcomes (Obs. CLAUDE et CHABROL, MARINESCO), qui semblent d'évolution plus longue (1 à 4 ans).

C) *Les astrocytomes* sont beaucoup plus exceptionnels, alors qu'ils sont particulièrement fréquents au niveau du cervelet. Leur évolution est plus lente, et peut s'étendre sur plusieurs années. (Obs. LEY-KULIGOŃSKI). Le gliome astrocytaire peut devenir kystique en son centre (Obs. VAN GEHUCHTEN et P. MARTIN).

II) LES TUMEURS VASCULAIRES. — Les tumeurs de ce groupe étaient souvent rangées, autrefois, parmi les gliomes hémorragiques. Les techniques histologiques modernes (T. de PERDRAU ; ACHUCARRO) ont permis de découvrir, dans ces tumeurs à aspect hémorragique, une trame réticulée d'origine vasculaire. Parmi les observations récentes, nous trouvons huit tumeurs vasculaires :

A) *Les hémangioblastomes*. — Ce sont de véritables tumeurs, bien circonscrites, développées aux dépens des éléments embryonnaires qui formeront les vaisseaux. Leur siège d'élection est le plancher du IV^e ventricule, de chaque côté du calamus. Mais les observations de LOZANO et COSTÉRO, de LUZZATO, de de MONTET, sont des exemples d'hémangioblastomes développés à l'intérieur du bulbe. La tumeur vasculaire observée par CIMBAL avait un point de départ ventriculaire et se prolongeait dans le bulbe.

Ce sont des tumeurs de l'adulte jeune.

Leur symptomatologie est en général conditionnée par leur extension vers le plancher du IV^e ventricule sous lequel bombe la tumeur. Les signes fonctionnels et oculaires d'H.I.C. sont donc de règle, de même que les symptômes

de la ligne médiane, associés ou non à des paralysies nucléaires. L'observation de LOZANO et COSTÉRO à l'encontre de la majorité des tumeurs du bulbe ne mentionne que des signes d'H.I.C. sans signes focaux nucléaires ou cordonaux ; elle donna lieu à des erreurs de localisation anatomique, sanctionnées par des trépanations successives. Voici son résumé :

Femme de 45 ans. Début par céphalée puis amaurose. Stase papillaire, légère parésie de la main droite. Aucun autre symptôme focal. Trépanation frontale, puis trépanation cérébelleuse sans résultats. Evolution 8 mois. Hydrocéphalie accentuée. Angiome capillaire bulbaire, bombant dans le triangle inférieur du IV^e ventricule.

Le diagnostic clinique des hémangioblastomes du bulbe est donc très délicat. Certaines tumeurs analogues du vermis ou du plancher ventriculaire compriment à ce point le bulbe qu'elles entraînent des paralysies nucléaires et des troubles bulbaires importants. Le diagnostic topographique ne sera fait le plus souvent qu'à l'exploration chirurgicale. Malgré la gravité de l'opération et du pronostic post-opératoire, les hémangioblastomes rétro-bulbaires pourront être enlevés avec un pourcentage de succès qui n'est pas négligeable (Cl. VINCENT, PUECH).

B) *Les hémangioblastomes du bulbe associés à d'autres tumeurs vasculaires.* — I) LINDAU en 1926, a décrit une association très curieuse : la lésion essentielle est un hémangioblastome des centres nerveux, du cervelet, du bulbe ou de la protubérance, associé parfois à un angiome de la rétine et à des malformations ou des tumeurs vasculaires des organes abdominaux : kyste du pancréas, kyste du rein, hypernéphrome. La maladie de Lindau, est familiale, dans 20% des cas. Quand apparaît l'angiome de la rétine, on peut faire le diagnostic précis de la lésion de la fosse cérébrale postérieure. De telles tumeurs peuvent être bien tolérées pendant plusieurs années, la rapidité de leur évolution est conditionnée par leur extension postérieure vers le IV^e ventricule et aussi par l'importance des hémorragies développées à leur niveau.

COLLIER, en 1931, a rapporté deux observations de maladie de Lindau survenue chez deux sœurs. Chez l'une, il s'agissait d'un hémangioblastome du cervelet, chez l'autre d'une tumeur analogue du bulbe ; dans les deux cas, il s'y ajoutait un petit hypernéphrome ; il n'y avait pas d'angiome de la rétine ; dans aucun cas le diagnostic ne fut fait durant la vie.

OBSERVATION XXVI. — (COLLIER : Cas I)

Résumé : Fille de 16 ans, début par céphalée à type de migraines, nausées et vomissements. Stase papillaire bilatérale. Troubles de la vue. Albuminurie, puis névrite optique bilatérale compromettant la vue, surtout à gauche. Décompression sous-temporale gauche. Mort par broncho-pneumonie. Evolution 4 ans.

« *Autopsie* : La face postérieure de la protubérance était renflée et les veines, surtout du côté gauche, étaient élargies et turgescents. Le bulbe était uniformément augmenté de volume dans sa partie postéro-supérieure. Sur section du bulbe perpendiculaire, large tumeur entourée d'un tissu gélatineux occupant la majeure partie de la coupe surtout du côté gauche, laissant intactes les deux pyramides, le corps restiforme droit et une portion du gauche ; tumeur de consistance molle très hyperhémiee, avec larges espaces sanguins. La tumeur commençait à la partie inférieure de la protubérance et descendait à deux ou trois millimètres au-dessous du bulbe occupant la surface antéro-interne gauche de la coupe et s'étendant sur une petite partie de la moitié droite. Tumeur vasculaire évidente sur deux millimètres de largeur et 1 millimètre d'épaisseur se projetant juste dans le triangle inférieur du IV^e ventricule et semblant encapsulée. Hypertension liquidienne des ventricules latéraux.

Sur la face antérieure du rein droit, faisait saillie un kyste ; tumeur vasculaire encapsulée ressemblant à la tumeur du bulbe. C'est un hypernéphrome entouré d'une épaisse paroi fibreuse et contenant de larges sinus à peu près remplis de processus digitiformes et irréguliers, limités par des cellules cuboïdales à petits noyaux et à cytoplasme clair. Quelques sinus cependant sont remplis de sang et ressemblent aux espaces sanguins de l'angiome mais sont limités par les mêmes cellules cubiques.

La tumeur du bulbe est un hémangiome formé de larges et nombreux sinus caverneux avec de nombreux capillaires, séparés par une cloison dense et bien limitée de cellules endothéliales. Les cavités sont limitées par un endothélium et les plus larges ont une paroi

de tissu fibro-élastique. Quelques-uns sont en partie ou totalement remplis de fibrine partiellement organisée. Il n'y a pas de capsule définie, mais la tumeur est entourée d'une épaisseur de névroglie comprimée qui ne contient pas de tissu fibreux ».

2) Les hémangiomes associés de la fosse postérieure : FRIEDRICH et STIEHLER ont observé un malade porteur d'un petit angiome du cervelet, associé à un angiome protubérantiel et à un angiome médullaire.

DAVID, THIEFFRY et ASKENASY ont publié récemment une observation très curieuse par l'association d'un angiome du bulbe, d'un angiome du cervelet, et même d'un petit angiome de la moelle cervicale. L'angiome du bulbe était cliniquement méconnu, mais il était rétro-bulbaire et put être extirpé en même temps que l'angiome cérébelleux ; la guérison clinique fut obtenue, malgré un syndrome transitoire d'ataxie post-opératoire, sans troubles bulbaires.

C) *Les télangiectasies du bulbe.* — Il ne s'agit pas de tumeurs bien délimitées, mais de malformations des veines ou des capillaires intra-bulbaires. La tolérance d'une telle affection peut être très longue et dépassa huit ans dans le cas ci-dessous ; la symptomatologie est vague et s'aggrave brusquement au cours d'un état comateux dû à l'hémorragie intra-bulbaire. L'affection reste une découverte d'autopsie.

OBSERVATION XXVII. — (CUSHING et P. BAILEY)

Le malade était un individu « nerveux » qui, après une opération sur la mastoïde, eut des singulières attaques de perte de connaissance prolongée, avec symptômes rappelant soit une arachnoïdite, soit une tumeur cérébelleuse. On fit une trépanation sous-occipitale, négative, le 31 mai 1919 sans bénéfice apparent et on le perdit de vue. Pendant les derniers huit mois cependant, il n'eut qu'une ou deux de ces attaques et malgré quelques céphalées, put remplir ses fonctions de maître d'école. Soudain, le 10 juin 1927, il accusa une céphalée violente, tomba dans le coma et mourut 5 jours après.

A part une broncho-pneumonie légère et la persistance du thymus,

l'autopsie faite par le D^r L.-W. SMITH fut pratiquement négative ; le cerveau étudié par le D^r STANLEY COBB montrait quelques légères anomalies de configuration du « gyrus », quelque dégénérescence amyloïde et quelques télangiectasies de la partie inférieure de la protubérance, ou mieux de la partie protubérantielle du bulbe. L'enchevêtrement des vaisseaux était formé de capillaires isolées et de courtes veines.

D) *Les angiogliomes.* — A côté des tumeurs vasculaires précédentes, il existe des tumeurs intra-bulbaires de diagnostic histologique très délicat, car elles se rapprochent des astrocytomes très vascularisés. Leur structure est faite en effet d'une grosse réaction névroglie associée à une néoformation vasculaire importante.

L'évolution de telles tumeurs est lente, sujette à des poussées dues aux hémorragies intra-tumorales ; leur transformation kystique est assez fréquente. Nous avons rapporté plus haut l'observation d'angio-gliome latéro-bulbaire de GUILLAIN, BERTRAND et PÉRISSON.

III) *GANGLIONEUROMES.* — Les ganglioneuromes, tumeurs issues des cellules ganglionnaires, sont exceptionnels au niveau du système nerveux central ; ils sont habituellement développés dans les nerfs cérébro-spinaux, les ganglions ou le système sympathique.

Leur structure histologique est assez variable ; à côté de cellules ganglionnaires, certaines tumeurs de ce type peuvent renfermer des fibres nerveuses et des éléments gliaux. Des noms divers correspondent à ces différences de structure : ganglioneurome (BAILEY et CUSHING), gangliogliome (PERKINS) ; gangliogliomeuromes (BIELSCHOWSKY), simples, myéliniques ou amyéliniques.

La localisation des gangliocytomes au bulbe est exceptionnelle. Rien dans leur symptomatologie ne leur confère une physionomie particulière ; ils infiltrant le bulbe d'une manière diffuse mais cette infiltration se développe très lentement et ce n'est qu'après plusieurs années (3 à 5 ans) qu'apparaissent des symptômes sensitivo-moteurs périphériques ou des troubles bulbaires. A ce titre, les

ganglioneuromes sont peut-être les tumeurs du bulbe dont le développement est le plus longtemps et le mieux toléré.

La pathogénie de ces tumeurs est encore fort discutée. S'agit-il de vraies formations blastomateuses ou de malformations congénitales? B. ALPERS et F. GRANT admettent qu'elles ne sont pas formées de neuroblastes, mais de cellules ganglionnaires qui, pour une raison quelconque, n'ont atteint qu'une maturité partielle et prolifèrent tardivement.

OBSERVATION XXVIII. — (FOERSTER et GAGEL : *Gangliocytome du bulbe*)

Résumé : Garçon de 11 ans. Début brutal à l'âge de 8 ans, par un syndrome méningé aigu. Parésie du bras gauche à accentuation progressive. Troubles sensitivo-moteurs périphériques. Vertiges. Troubles respiratoires. Nystagmus. Légère parésie faciale droite. Tétraplégie spasmodique. Ponction sous-occipitale : Mort Evolution 3 ans.

« Garçon de 11 ans. Aucun antécédent personnel, père syphilitique.

En décembre 1924, à l'âge de 8 ans : méningite aiguë pendant 12 jours. Régression des signes méningés. Persistance d'une parésie du bras gauche qui s'accroît depuis mars 1925.

Juillet 1925 : Hémiplégie droite, ne peut plus marcher. Adiposité progressive, perte progressive de la sensibilité des membres, sans douleurs. Pas de céphalée, pas de troubles oculaires. Pas de vomissements, pas de troubles urinaires. Pas de troubles thermiques.

En 1926, on fait un traitement mercuriel, vue la syphilis du père, sans succès. Puis surviennent : vertiges, surtout à l'occasion des mouvements. Troubles respiratoires.

A l'examen : Adiposité marquée. Pas d'anomalie viscérale ni malformation. Tient la tête fléchie en avant, mais facilement mobilisable. L'inclinaison en arrière détermine des vertiges.

Fonds d'yeux = 0, légère stase veineuse, champs visuels, +. Acuité visuelle normale. Pupilles normales. Pas de paralysies oculomotrices. Nystagmus dans les positions extrêmes du regard. Bonne convergence, le réflexe cornéen existe.

Diminution de la sensibilité du V. Légère parésie du VII droit. VIII, IX, X, XI et XII normaux. Pas de troubles de la déglutition, pas de dysarthrie.

Troubles respiratoires : peu d'ampliation et d'expansion thoraciques. Forte contracture des muscles inspireurs accessoires.

Tétraplégie spasmodique : 4 extrémités et tronc. Mouvements spon-

tanés très limités. Ne peut ni s'asseoir, ni se lever, ni marcher, ni se tenir debout.

Réflexes tendineux et osseux exagérés. Signe de Babinski bilatéral. Exagération des réflexes de défense. Clonus des pieds et rotules. Abolition des réflexes abdominaux. Mictions difficiles mais non impossibles. Sensibilité diminuée à tous les modes, aux membres, tronc, cou, jusqu'à la ligne bi-auriculaire. Perte du sens stéréognostique, du sens de position, du sens thermique.

Sang : B. W. = 0. Formule sanguine normale, sans éosinophiles.

Ponction sous-occipitale : on ne retire que du sang sous forte pression. Aussitôt : contracture des extrémités, hoquet, opisthotonos, arrêt respiratoire, mort malgré lobéline.

Autopsie : Déviation de la moelle cervicale jusqu'à C³, du bulbe et de la protubérance. Sur coupes en série : tumeur limitée mais macroscopiquement difficile à reconnaître, si ce n'est sur l'aspect brouillé de la coupe bulbaire et sa consistance plus dure. Pas de modifications de couleur, après colorations. Coupes en série pour préciser siège et altérations.

Au niveau de l'Olive Supérieure : traces de faisceaux temporaux ; reste de faisceaux médullaires ; traces de fibres médullaires au niveau des noyaux gris. Au niveau du raphé pyramidal : zones noires correspondant à des foyers hémorragiques.

Union, bulbe et protubérance : La tumeur infiltre la portion dorsale de la coupe et s'étend sur toute la circonférence du bulbe surtout à droite, et respecte les faisceaux temporaux. A gauche : conservation des fibres, surtout du corps restiforme. Zones noires hémorragiques.

Protubérance : La tumeur occupe un côté du plancher du IV^e ventricule et irradie à la substance réticulaire ponto-cérébelleuse et se perd dans le mésocéphale.

Histologie : Coupe de l'olive supérieure : coloration de Nissl : Cellules très nombreuses, très serrées de coloration sombre ; la masse tumorale gagne l'olive supérieure, à travers la substance réticulée, au-dessous du noyau du XII et se limite aux noyaux postérieurs, respectant le noyau funiculaire latéral, le noyau du V et le noyau funiculaire postérieur. A droite, tous les noyaux sont inclus dans la tumeur. Enorme infiltration tumorale du bulbe surtout sur coupe passant au-dessus du noyau du XII. Amas de cellules périvasculaires. Éléments tumoraux en spirales, rappelant l'aspect des neurinomes. Grosses cellules à noyau pâle gros et soufflé, avec nucléoles très nets, renfermant de fines granulations de Nissl et de grosses granulations à la périphérie, tantôt rondes, tantôt unies ou bipolaires. Le gros noyau a souvent une membrane et des nucléoses qui se colorent fort par la thionine. Pas de corpuscules polaires, pas de cellules à 2 noyaux.

En résumé : Tumeur formée de cellules ganglionnaires, sans participation notable de la névroglie ou du tissu conjonctif. Pas de néoformation des faisceaux nerveux avec ou sans myéline. La dégénérescence réduite des neuro-fibrilles ne peut pas être comptée comme fibres à myéline néoformées. Elle représente plutôt des traces du système nerveux originel ».

En 1911, PICK et BIELSCHOWSKY ont rapporté une observation de ganglioneurome amyélinique du bulbe et de la moelle cervicale supérieure : il s'agissait d'une femme de 24 ans, affligée d'anomalies morphologiques : 6 doigts aux deux mains, 6 orteils au pied droit ; le hoquet fut à peu près le seul trouble bulbaire constaté.

La neurofibromatose a une affinité particulière pour les nerfs périphériques ou pour les nerfs craniens, en particulier le VIII. Celle des centres encéphaliques est exceptionnelle et reste méconnue : (ROQUE-ORLANDO et BRAULIO-MOYANO). Elle ne saurait avoir une importance clinique que lorsqu'elle est associée à des neurofibromes périphériques.

MARINESCO et DRAGANESCO ont rapporté une observation dans laquelle à des altérations vasculaires progressives, s'ajoutaient des lésions complexes d'hypoplasie et surtout de névromes bulbo-médullaires. Cette observation pourrait être envisagée successivement au diagnostic des lésions vasculaires, de la sclérose latérale amyotrophique, de la syringomyélobulbie, puisque ce furent les diagnostics successivement envisagés. Bien qu'il s'agisse probablement d'une malformation embryonnaire de cette partie du tronc cérébral, elle se rapproche des tumeurs du bulbe par son allure évolutive et par ses néoformations névromateuses.

OBSERVATION MARINESCO et DRAGANESCO

Syndrome bulbaire à prédominance interolivaire. Altérations vasculaires progressives. Hypoplasie et névromes bulbo-médullaires.

Résumé : Début par hémiparésie droite, à accentuation progressive. 5 ans après, hémiparésie gauche. Tétraplégie progressive. Trou-

bles bulbaires : troubles de la parole, de la déglutition, paralysie linguale. Atrophie des petits muscles de la main droite et troubles de la stéréognosie. Evolution 5 ans.

IV) TUMEURS DIVERSES DU BULBE. — Les *gommes syphilitiques* du bulbe ont une existence douteuse. Il ne suffit pas qu'un sujet soit syphilitique pour affirmer que les symptômes de néoformation bulbaire qu'il présente, sont dûs à une gomme. Une telle conception aurait pour effet de prolonger à l'extrême, une chimiothérapie bien inutile et parfois dangereuse à l'égard des gliomes.

Nous ne connaissons que deux observations anciennes rapportées à une gomme : celle de SPITZKA, 1886, et celle de TAYLOR 1900. Toutes les deux intéressaient des adultes jeunes et leur symptomatologie correspondait au type habituel des tumeurs intra-bulbaires.

Il faudrait être sûr des caractères histologiques de ces gommes pour en tenir un réel compte. Seul l'examen histologique peut affirmer qu'il s'agit bien d'une gomme en précisant l'existence d'un tissu nécrosé, au centre d'une infiltration plasmocytaire (SÉZARY et AUZEPY).

Il n'y a pas d'observations de tumeurs parasitaires intra-bulbaires : la cysticercose se développe électivement dans le IV^e ventricule.

Les tumeurs épithéliales, sont, elles aussi, des tumeurs ventriculaires, développées aux dépens des plexus choroïdes. Le papillome du bulbe, de KELLY (1873), était, en réalité, une tumeur du plancher ventriculaire : douleurs occipito-frontales à irradiations cervicales ; stase papillaire, paralysie faciale droite.

V) TUBERCULOMES DU BULBE. — Les tuberculomes ne sont pas des lésions strictement néoplasiques, mais leur symptomatologie et les problèmes de diagnostic qu'ils posent les rattachent aux tumeurs.

La fréquence des tuberculomes cérébraux a été diversement appréciée suivant les époques, tant au niveau du bulbe que des autres parties de l'encéphale. Les statistiques sont difficilement comparables entre elles, car la morbi-

dité tuberculeuse est certainement différente suivant les lieux et les années. Vers 1900, surtout en Amérique, les tumerculomes étaient jugés plus fréquents que les gliomes (STARR, PETERSON).

Les récentes statistiques américaines (Van WAGENEN) montrent au contraire que les tuberculomes cérébraux sont exceptionnels par rapport aux gliomes. Sur 1.000 cas de tumeurs cérébrales vérifiées, cet auteur ne trouva que 1/4 tubercules, soit 1,4 %. En Russie, RASDOLSKY prétend que les tuberculomes cérébraux sont toujours aussi fréquents.

Il semble que la fréquence des tuberculomes du bulbe ne soit pas négligeable, puisque nous en connaissons douze observations (environ 10% des cas). Il y a une prédilection évidente des tuberculomes pour la fosse cérébrale postérieure, pour le cervelet, beaucoup plus que pour la protubérance et le bulbe.

Age : Les tuberculomes du bulbe surviennent chez des enfants ou des adultes jeunes. Ch. LÉVI, en 1897, a publié deux observations à peu près superposables de tubercules chez des enfants de 9 mois, tuberculeux pulmonaires avérés. L'observation de VERNICKE concerne un homme de 58 ans, mais les tuberculomes sont exceptionnels à cet âge.

Notion de tuberculose : Elle est bien établie dans la majorité des cas, soit chez le malade, soit dans son entourage. C'est à la dépister que devra s'efforcer tout examen médical, surtout chez les enfants. L'observation de FREY semble unique, dans laquelle il n'y avait aucune notion de tuberculose pulmonaire ou familiale. On conçoit que devant des manifestations encéphaliques isolées, le diagnostic n'ait que peu de raisons de s'orienter spécialement vers une lésion tuberculeuse. Chez l'enfant cependant, ce diagnostic doit entrer en ligne de compte dans la discussion des néoformations de la fosse cérébrale postérieure et il y a lieu de préciser avec attention, les contagés tuberculeux, l'état de la cuti-réaction à la tuberculine.

Comme en matière de syphilis, les meilleures apparences

peuvent être trompeuses, comme en fait foi l'observation de MOURIQUAND et DÉCHAUME : sur la notion de néoformation intra-bulbaire avec réaction méningée, chez un enfant dont la mère était tuberculeuse, ces auteurs pensèrent à l'existence d'un tuberculome, alors que le contrôle anatomique montra qu'il s'agissait d'un gliome.

Le tuberculome du bulbe peut être isolé, solitaire, ou associé à d'autres lésions analogues de la protubérance ou du cervelet : tuberculomes multiples : (Obs. PAULIAN et BISTRICEANO, LAMY et CLÉRET, MARCHAND et PAGE, VITALI). Dans ces cas, le tuberculome du bulbe est celui dont la manifestation clinique est la plus latente et parfois même, complètement inconnue.

Symptomatologie : En dehors de la notion de tuberculose viscérale concomittante, la symptomatologie des tuberculomes se rapproche de celle des autres tumeurs du bulbe. La céphalée, le strabisme interne, par paralysie du VI, la paralysie faciale sont peut-être des symptômes plus constants. Chez les jeunes enfants, l'agitation psychique ou au contraire la somnolence, de légers symptômes de réaction méningée, sont les témoins de la réaction méningée de voisinage. L'extension directe du tuberculome au plancher du IV^e ventricule, peut entraîner de légers signes d'H.I.C. : exagération de la céphalée habituelle, stase papillaire. La ponction lombaire montre un L.C.R. où la réaction méningée bien que légère est de règle : lymphocytose et hyperalbuminose, d'autant plus accentuées que la réaction méningée clinique était plus franche. Dans les tuberculomes isolés, la recherche du bacille de Koch reste négative.

L'état général, du moins dans les premiers mois, n'est pas altéré sensiblement. La température est normale ou au-dessous de 38°, quand il n'y a pas de tuberculose viscérale évolutive. L'aggravation progressive des symptômes, parfois entrecoupée de rémissions apparentes, est toujours plus rapide que pour les gliomes. Les troubles bulbaires tels que hoquet (LAMY et CLÉRET) tachycardie permanente (VITALI) apparaissent en dernier lieu. Le malade succombe

en quelques jours au milieu de troubles cardio-bulbaires, ou bien dans le tableau d'une granulie aiguë généralisée.

OBSERVATION XXIX

(E. FREY : *Tubercule du bulbe ayant évolué sous l'aspect d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.*)

Résumé : Femme de 22 ans. Début par paralysie du VI^e gauche. Vertiges, latéropulsion. Pas de tuberculose familiale ou personnelle. Stase papillaire bilatérale. Paralysie VII^e gauche. Troubles de la déglutition. Démarche cérébello-ataxique. Diagnostic : Gomme de l'angle ponto-cérébelleux parce que syphilis sérologique. Paralysie des deux VI^e. Intervention. Mort après une évolution de quelques mois. Tubercule bulbo-prothérantiel gauche.

« Femme de 22 ans. Depuis quelques mois : strabisme interne de l'œil gauche. Déviation de la bouche en dehors. Diplopie, Céphalée. Vomissements. Troubles de la marche. Vertiges. Difficulté des mouvements de rotation. Tendance à la chute à gauche.

Antécédents familiaux : 0. Accouchement normal il y a 4 mois. Ni tuberculose, ni syphilis, pas d'avortement.

19 octobre 1911. Examen : corpulence moyenne, squelette normal. Bonne nutrition. Crâne normal. A gauche : Lagophtalmie paralytique. Strabisme convergent.

Motilité des 2 globes en dedans, en haut, en bas et mouvements circulaires normaux. Seul, le globe droit peut se mouvoir en dehors. Pupilles moyennes, plus grande à gauche, réagissant bien à l'accommodation et à la lumière. Kératite neuro-paralytique. Stase papillaire bilatérale légère.

A gauche : troubles de l'acuité auditive, paralysie faciale totale. Trismus bilatéral surtout à gauche. Mastication difficile. Pas d'anomalie linguale. Troubles de la déglutition. Régurgitation des liquides.

Extrémités : ni paralysies, ni troubles trophiques. Marche cérébello-ataxique.

Chute à gauche avec rotation ; signe de Romberg avec chute à gauche. Pas d'ataxie des membres supérieurs. Pas d'asynergie, pas de troubles de la sensibilité. Pas de lésion viscérale, pas de troubles thermiques.

Sang : B. W. = ++.

Antécédents familiaux : 0. Accouchement normal il y a 4 mois.

On fait le diagnostic de gomme de l'angle ponto-cérébelleux et on fait tous les 2 jours un traitement anti-syphilitique.

Evolution : 7 octobre 1911. — A la 10^e injection : amélioration.

La malade se tient mieux, mais démarche toujours ataxique. Se sent mieux, vertiges, plus de chute. — 15 octobre 1911 : Vertiges plus fréquents : l'ataxie cérébelleuse augmente. — 24 octobre : Aggravation. — 15 novembre 1911 : Pas d'amélioration. — 17 novembre : Examen acoustique et vestibulaire normal. L'ouïe n'est pas meilleure après cathétérisme. Pas de Weber latéralisé. Epreuve de Rinn positive des 2 côtés. Sensibilité osseuse au diapason diminuée des 2 côtés. Pas de nystagmus spontané ni provoqué. Epreuves de BARANY : à droite : normales ; à gauche : épaule possible, bras étendu ; chute spontanée à droite, en dedans ; coude : pas de chute spontanée ; positive : poignet et genou gauches. Mêmes réactions après avoir tourné 10 fois. — A gauche : bras gauche vers la gauche. Pas de R. spontanée vers la droite. Injection d'eau chaude oreille droite : pas de nystagmus ; R. à tendance droite après vertige. Eau froide, oreille gauche, R. seulement à droite, le bras gauche ne va pas à gauche ; eau chaude, oreille gauche : quelques rares mouvements oculaires à gauche, R. vers la droite.

30 novembre 1911 : Pas d'amélioration. On parle d'opération à la malade, qui quitte la clinique.

9 janvier 1912 : La malade revient car ses troubles ont augmenté. Etat intolérable : elle ne peut ni marcher, ni se tenir debout ; chute à gauche, céphalée violente.

Examen : Paralysie VII^e gauche, paralysie VI^e des 2 côtés. Trismus violent. Pas de nystagmus, pupilles normales. Légère stase bilatérale des papilles. Troubles de la déglutition. Ataxie cérébelleuse très marquée. Sensibilité normale : T. : 36,5.

S'agit-il d'une tumeur de l'angle P.C. ou d'une tumeur de la protubérance ? La paralysie bilatérale du VI^e fait penser à une T. de la protubérance. Les autres symptômes : stase papillaire, vomissements, céphalée, chute à gauche, ataxie cérébelleuse, atteinte unilatérale de certains nerfs craniens, trismus et même les résultats des examens des oreilles, l'absence des Tr. moteurs ou sensitifs, même la paralysie du VI^e (OPPENHEIM) militent en faveur de tumeur de l'angle. On se propose de faire une intervention en deux temps.

11 janvier 1912 : 1^{er} temps opératoire explorateur. Le soir, température : 37°8, pas de céphalée. Mais à 1 h. du matin, défaillance cardiaque, mort par asphyxie.

Autopsie : Tubercule gauche de la protubérance et du bulbe (partie dorsale). Tuberculose miliaire généralisée.

Plus encore que pour les gliomes, l'exploration chirurgicale serait contr'indiquée, si l'on pouvait affirmer un tel diagnostic, car elle est traumatisante, favorise la dissémi-

nation méningée, la granulie terminale. L'héliothérapie, les rayons ultra-violet, seront les seules thérapeutiques recommandables. Même dans les cas analogues à celui de LEY, la vérification anatomique révèle presque toujours une tuberculose granuleuse généralisée ou une tuberculose méningée.

VII) LES TUMEURS MÉTASTATIQUES DU BULBE. — La constatation de métastases néoplasiques sur le bulbe est, le plus souvent, une curiosité anatomique, car leurs manifestations cliniques en sont ou très frustes ou même entièrement méconnues. (ROGER et PAILLAS).

La métastase bulbaire est rarement isolée ; elle est un élément bien secondaire dans un tableau de métastases généralisées à divers viscères, quelle que soit la néoplasie initiale.

COSTES a rappelé dans sa thèse, l'observation de SALOMON (Obs. 61) : femme opérée en 1915 de cancer du sein droit, récurrence locale en 1915. Métastases hépatiques et vertébrales. Radiothérapie efficace. Après un an de guérison apparente, une métastase bulbaire entraîne la mort en quatre jours, avec troubles bulbaires.

La métastase bulbaire de l'observation III de L. PUTSEPP était encore plus latente puisque ce n'est qu'à l'autopsie que fut trouvé un petit carcinome métastatique du bulbe : carcinome du sein gauche opéré il y a trois ans ; depuis 6 mois carcinome de la colonne vertébrale ; comme seules manifestations encéphaliques : léger nystagmus bilatéral, accélération du pouls, hyperesthésie du V droit.

Nous avons observé, il y a plusieurs années, une femme de 50 ans, qui, quelques années après une amputation du sein gauche pour cancer, présenta des métastases pulmonaires et osseuses puis un syndrome bulbaire unilatéral, avec paralysie linguale, faciale, vélopalatine et laryngée ; la mort survint quelques semaines après par troubles respiratoires. Ces derniers troubles étaient en rapport avec un nodule métastatique intra-bulbaire, associé d'ailleurs à un grand nombre de métastases nodulaires intra-cranienues.

IV^e PARTIE

DIAGNOSTIC des TUMEURS INTRA-BULBAIRES

A la fin de cette étude clinique, peut-on individualiser un syndrome propre à ces tumeurs ? Cela semble difficile, mais il est important de détacher quelques caractères cliniques :

1°) La symptomatologie se constitue d'une manière insidieuse et progressive. L'évolution est longue et peut s'étager sur plusieurs années. Il est remarquable qu'un organe, aussi fragile que le bulbe devant les traumatismes physiologiques ou opératoires et les infections aiguës, tolère aussi longtemps l'évolution d'une tumeur.

2°) La vie ne semble compromise que lorsque apparaissent les troubles bulbaires neuro-végétatifs : troubles du rythme du pouls et de la respiration ; or, ceux-ci ne surviennent que très tardivement.

3°) La tumeur intra-bulbaire a un développement axial, beaucoup plus que circonférentiel ; elle a, de ce fait, peu de tendance à envahir le IV^e ventricule. Comme les autres tumeurs du tronc cérébral, elle ne donne pas, ou seulement très tard, des signes d'hypertension intra-cranienne, de stase papillaire. Or, ces derniers symptômes sont les meilleurs indicateurs des tumeurs cérébrales ; leur absence explique les nombreuses erreurs de diagnostic.

4°) Il n'y a pas de rapport strict entre le volume de la néoplasie intra-bulbaire et ses symptômes cliniques : l'atteinte des dernières paires crâniennes est, le plus souvent,

unilatérale et partielle ; les symptômes cérébelleux ou vestibulaires ne sont jamais bien systématisés. La coexistence de troubles sensitivo-moteurs périphériques, de paralysies nucléaires, de troubles cérébelleux, est rarement réalisée. Il y a, à cela, une raison anatomique : les gliomes du bulbe infiltrent les fibres nerveuses, beaucoup plus qu'ils ne les détruisent ; les cylindres-axes sont longtemps conservés et la démyélinisation est tardive. Les tumeurs bien circonscrites sont plus rares ; aussi le diagnostic est-il discuté plus souvent entre les processus dégénératifs ou inflammatoires du tronc cérébral qu'entre les tumeurs d'autres sièges.

Voici dans sa forme la plus schématique, le syndrome clinique d'une tumeur intra-bulbaire :

— Troubles fonctionnels parmi lesquels la céphalée occipitale à irradiations vers la nuque, les vertiges, les régurgitations ou les vomissements ont le plus de valeur.

— Troubles sensitivo-moteurs périphériques croisés avec hémiparésie à allure progressive et troubles de la sensibilité superficielle avec dissociation thermo-analgésique.

— Paralysies des dernières paires craniennes, homolatérales, en particulier paralysie du voile du palais, troubles de la déglutition, paralysies de la VI^e et de la VII^e paires.

— Troubles bulbaires parmi lesquels : le hoquet, les troubles du rythme du pouls et de la respiration sont les plus précieux mais les plus tardifs.

— Légers troubles cérébello-vestibulaires : nystagmus horizontal ou rotatoire.

Un symptôme isolé ne suffit pas pour orienter vers ce diagnostic. Ces symptômes s'accroissent progressivement pour effectuer leur groupement le plus complet au bout de 8 à 10 mois ; encore celui-ci est-il essentiellement variable.

Il ne faut attendre aucun complément de l'examen des fonds d'yeux, car il n'y a pas, ou seulement très tard, d'hypertension intra-cranienne. Par contre la moindre stase

papillaire surajoutée au syndrome précédent éveille le diagnostic de tumeur.

Par crainte de laisser évoluer une tumeur du plancher du IV^e ventricule énucléaire, on demande à l'intervention exploratrice de la fosse postérieure de vérifier ce diagnostic.

OBSERVATION XXX

*(Inédite : Malade du Professeur agrégé J. LIHERMITTE et
du D^r GUILLAUME (1).)*

Résumé : Homme de 24 ans. Début par céphalée occipitale, vertiges, vomissements, nystagmus, fourmillements du côté gauche. Troubles de la déglutition. Hémiparésie gauche avec troubles cérébelleux. Paralysie VI^e, VII^e, X^e, XI^e à droite. Trépanation exploratrice. Amélioration transitoire puis progression des phénomènes définitaires. Evolution depuis 5 mois. Tumeur bulbo-protubérantielle droite.

« P. R..., 24 ans, cuisinier.

Histoire de la maladie : Apparition en décembre 1936 de douleurs sourdes et de fourmillements dans le bras et la jambe gauches. Céphalée occipitale, intermittente, vertiges ; la démarche devient un peu hésitante ; au mois de janvier ces troubles s'accroissent, il s'y ajoute quelques troubles de la déglutition, et des vomissements survenant au réveil, lorsque le malade s'assoit ou se lève.

Antécédents : Pas de syphilis. Paludisme douteux. Ethylisme certain.

Admis à l'Hospice Paul-Brousse, le 2 février 1937.

Examen : Etat général excellent. Pas d'amyotrophies, léger amaigrissement.

Marche hésitante, titubante, avec pulsion discrète vers la droite. L'occlusion des yeux augmente légèrement ce trouble.

Station debout : bipédale correcte ; unipédale : oscillations marquées.

Pas d'attitudes anormales de la tête et du tronc.

Hypotonie des membres du côté gauche.

(1) Nous devons cette observation à l'obligeance de M. le Professeur GUILLAIN, qui nous a permis d'examiner ce malade à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière.

Force segmentaire : diminuée à gauche, mais tous les mouvements sont possibles.

Coordination motrice : à droite normale, à gauche légère dysmétrie, lenteur des mouvements, adiadococinésie. Sensibilité subjective : Quelques fourmillements, engourdissements, douleurs, dans les membres supérieurs et inférieurs gauches. Douleurs beaucoup plus accusées dans l'hémiface droite et même dans l'œil droit.

Sensibilité objective : Sur l'hémicorps droit, la sensibilité est normale à tous les modes, mais hypéralgésie à la piqûre, sauf sur le territoire du V^e droit. Hémiface droite, hypcsthésie à tous les modes.

Sur l'hémicorps gauche : face : hypoesthésie thermo-analgésique. Tronc et membres. Hémihypoesthésie à la piqûre, au tube chaud et au tube glacé ; (hémithermoanalgésie syringomyélique) ; hémithermoanalgésie de la langue à gauche. Discrimination tactile perturbée, astéréognosie nette du côté gauche. Pas de perturbation de sensibilités profondes. Topognosie normale. Pallesthésie légèrement diminuée dans la jambe gauche.

Réflexes tendineux nettement exagérés à gauche, normaux à droite. Pas de clonus du pied ni de la rotule.

Réflexes cutanés : à droite normaux, à gauche abolis.

Réflexes plantaires : tendance à l'extension à gauche, flexion franche à droite. Réfl. de Mendel normal, pas de réflexe d'Oppenheim ; réflexe de Rossolino, positif à gauche.

Ni troubles sphinctériens, ni troubles trophiques.

Paires craniennes : Olfaction normale, vue normale, pas de stase papillaire, pupilles inégales, réflexes pupillaires conservés. Nystagmus très prononcé du type rotatoire dans le regard à gauche.

Parésie du VI^e gauche, avec diplopie.

Réflexe cornéen aboli complètement à droite, avec sensibilité cornéenne très émoussée ; à gauche : sensibilité normale.

Parésie faciale droite périphérique ; bouche oblique ovale ; occlusion des paupières possible des deux côtés.

Pharynx : Voile du palais abaissé du côté droit ; réflexe du voile conservé. Pas de myoclonies vélopalatines.

Larynx : Paralysie corde vocale droite.

Cœur et poumons normaux ; pas de dyspnée, ni tachycardie, ni bradycardie.

Pas de troubles psychiques mais asthénie générale. Tristesse, inquiétude.

P. L. en position couchée. Tension 30 (Claude). Lymphoc. : 2 par mm³. Albumine : 0,75 ; B. W. négatif. Epreuve de Queckens-tedt Stookey : négative.

L'état général déclinant, les céphalées augmentant, le malade ayant de la peine à se tenir debout, l'opération est décidée. Le

1^{er} mars 1937, le Docteur GUILLAUME pratique une ventriculographie qui montre les ventricules latéraux modérément distendus, et une déformation du plancher du IV^e ventricule. Décompression postérieure; on voit l'engagement des amygdales cérébelleuses, la saillie du plancher du IV^e ventricule, dont les stries acoustiques apparaissent particulièrement visibles.

Le 10 mars 1937 : disparition complète des céphalées, atténuation très nette des douleurs dans l'hémiface droite. Mais apparition de douleurs nouvelles dans l'hémicorps gauche surtout dans les membres.

Objectivement : aggravation de l'hémi-parésie gauche.

Aggravation parallèle des perturbations de la sensibilité objective. Thermoanalgésie complète, et hypoesthésie au tact.

Sensibilités profondes très perturbées à gauche. Ces troubles sont moins profonds sur le M. Inf. que sur le M. Sup.

Du côté gauche, adiacococinésie complète, tremblement du type cérébelleux. Exaltation de la réflectivité, clonus du pied. Abolition des réflexes cutanés, signe de Babinski.

Hémihypoesthésie à la piqure du côté droit de la langue. Pas de troubles des sphincters.

Yeux : Avant l'intervention, une légère stase papillaire bilatérale avait été constatée, celle-ci a disparu. L'étude de l'excursion des yeux montre une parésie du regard à gauche ; le droit interne droit se contracte aussi mal, dans ce mouvement, que le droit externe gauche.

Psychisme : léger degré d'indifférence affective, euphorie, lenteur des réponses, asthénie psychique.

Aucun trouble trophique ni sphinctérien.

Le 12 mars 1937, le malade est hospitalisé à la Salpêtrière. Le 10 avril 1937, le malade confiné au lit ne souffre pas. La station debout n'est possible qu'avec soutien. Vertiges au changement de position. Jamais de vomissements ni de hoquet.

L'hémi-parésie gauche s'est accentuée ; surtout au niveau du membre inférieur. Quelques mouvements limités sont encore possibles ; du côté droit la force est conservée. Au tronc, diminution de la force des extenseurs et fléchisseurs de la cuisse sur le tronc.

Hémianesthésie à tous les modes, du côté gauche, excepté à la face ; le tact est encore perçu. Cryesthésie : main et pied gauches.

En raison de la paralysie, les troubles cérébelleux sont difficiles à préciser de ce côté.

Légère thermoanalgésie du côté droit.

Pas d'amyotrophie.

Réflexes tendineux vifs du côté gauche, normaux à droite. Clonus du pied et de la rotule à gauche.

Signe de Babinski bilatéral, plus net à gauche. Pas de réflexes



FIG. 10. — Obs. XXX. — Paralyse VI et VII droits (Cl. GAUTIER)

crémastériens, ni abdominaux à gauche ; persistance des réflexes abdominaux à droite.

Face (Fig. 10) : Parésie VII^e droit périphérique. Paralyse VI^e droit, kératoconjonctivite avec baisse considérable de la vue de l'œil droit. Paralyse du regard latéral des deux yeux vers la gauche. Fonds d'yeux : le 13 mars 1937, O. D. : atrophie post-névritique en bonne évolution. O. G. : papille congestionnée, saillante, à bords flous, dilatation veineuse. — Pupille D plus petite que G. Abolition du réflexe cornéen droit et anesthésie cornéenne. Hypoesthésie cornéenne gauche. Hypoesthésie de la face gauche à tous les modes, mais le malade souffre plus de ce côté quand il se rase.

Examen O.R.L. (D^r AUBRY, le 17 mars 1937) : 1^o Signes vestibulaires centraux : nystagmus vertical spontané ; abolition secousse rapide du nystagmus provoqué vers la droite. Abolition du nystagmus de forme rotatoire ; 2^o Abolition de la secousse rapide du nystagmus permet de localiser la lésion au niveau du faisceau longitudinal postérieur.

Ni paralysie, ni amyotrophie linguale.

Paralyse hémi-vélopalatine droite, avec conservation du réflexe nauséux du voile et du réflexe pharyngé. Gros troubles de la déglutition pour les aliments liquides surtout chauds. Paralyse corde vocale droite. Pas de troubles gustatifs. La parole est nasonnée et scandée.

Aucun trouble du rythme cardiaque ou respiratoire. Léger trouble sphinctérien, miction longue et difficile.

Psychisme : indifférence, apathie ».

OBSERVATION XXXI. — (HARE WOLF (Cas 4).)

Résumé : Garçon de 6 ans. Début par paralysie du VI^e gauche. Céphalée, dysphonie, troubles de la marche. Signes pyramidaux bilatéraux. Ataxie des 4 membres. Nystagmus. Atteinte successive des V^e, VI^e, VIII^e, IX^e, X^e, XI^e et XII^e paires craniennes. Œdème papillaire. Trépanation exploratrice. Mort. Evolution : 4 mois. Glioblastome multiforme du bulbe.

« *Histoire* : Garçon de 6 ans, entre au Neurological Institute le 4 septembre 1926 ; bon état jusqu'en 1926 quand survient un strabisme interne de l'œil gauche. Pas d'autres signes jusqu'à août 1926, quand survient une maladresse de la démarche et un assourdissement de la voix : 10 jours après : maladresse de la main droite, difficulté de la marche, diminution généralisée de la force musculaire avec amaigrissement. En septembre, l'enfant se plaint de douleur de

la tête et derrière la nuque, augmentée par le changement de position ou le décubitus.

Examen : En septembre, psychisme moral. Incapacité à se tenir debout ou à marcher sans aide, démarche chancelante, chute indifféremment d'un côté ou en arrière. Ataxie marquée de chaque côté, surtout à droite. Hypotonie des muscles de tous les membres. Réflexes tendineux diminués, bien que les réflexes de Babinski, Chaddock et Oppenheim, soient positifs des deux côtés. Sensibilité diminuée sous toutes ses formes, y compris face et cornée.

Le fond d'œil droit donne l'aspect d'un œdème papillaire léger, avec veines rétinienne et bords papillaires flous. Pupilles larges, égales, réagissant bien à la lumière. Parésie du droit externe gauche. Gros nystagmus à gauche. Paralyse du goût. Difficulté à avaler et à parler à mi-voix chuchotée. Parésie bilatérale des muscles innervés par les nerfs spinaux accessoires, et bien que la langue ne soit pas déviée, atrophie uniforme de ces muscles.

Le malade mourut 2 heures après une trépanation sous-occipitale exploratrice, au cours de laquelle on ne nota aucune H.I.C. de la fosse postérieure. Mort par arrêt respiratoire.

Autopsie : Tumeur irrégulière du bulbe, mesurant 3 cm. 5 sur 2×2 , se continuant sans limites avec la substance médullaire, non énucléable, de couleur gris jaunâtre avec plusieurs zones hémorragiques et pourprées. Masse tumorale dure, une fine membrane recouvre son prolongement externe gauche. Pas de limite précise de la portion céphalique de la moelle.

Sur coupe, la tumeur incluse dans le bulbe mesurait environ 2 cm. 5 de diamètre. Elle occupe la substance bulbaire depuis la limite inférieure de l'émergence du VI^e, jusqu'au milieu du noyau du XII^e. En direction dorso-ventrale, elle s'étend juste au-dessous du plancher du IV^e ventricule, jusque au milieu de l'olive, la moitié inférieure du plancher du IV^e ventricule bombe sur une petite étendue. Il n'y a cependant aucune dilatation de la moitié antérieure du IV^e ventricule ou de toute autre partie du système ventriculaire. La tumeur comprime les deux pédoncules cérébelleux moyens. Aucune lésion cérébelleuse ou cérébrale.

Examen histologique : Tumeur bien cellulaire. Plusieurs types de cellules gliales. Plusieurs vaisseaux présentent une endartérite. Quelques-uns sont thrombosés et il y a des zones dispersées de nécrose.

Pseudo-palissades, par endroits, les astrocytes protoplasmiques prédominent. Glioblastome multiforme ».

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il faudrait passer en revue successivement toutes les lésions inflammatoires, dégénératives, tumorales de la fosse cérébelleuse, et même de l'étage antérieur du crâne pour épuiser toutes les erreurs de diagnostic auxquelles ont donné lieu les tumeurs intra-bulbaires.

1) Certains troubles fonctionnels, longtemps isolés, ont pu égarer le diagnostic vers une affection extra-cranienne. Nous avons déjà, à propos de chacun d'eux, envisagé les erreurs qu'ils pouvaient engendrer.

Les plus trompeurs sont les troubles digestifs :

— Régurgitations qui font penser à une lésion œsophagienne ;

— Vomissements, qui, en l'absence de toute symptomatologie objective, font considérer les malades comme des « fonctionnels ». Or, ces vomissements isolés, sans céphalée ni stase papillaire, peuvent être un symptôme initial de grande valeur dans les tumeurs du tronc cérébral, annonçant la compression des noyaux du X. L'importance et la brusquerie de ces vomissements peut même faire discuter une appendicite.

Les douleurs occipito-cervicales peuvent avoir une fixité, des irradiations qui suggèrent d'abord l'idée d'une ostéoarthrite, d'un mal de Pott sous-occipital.

Certains malades ont été pris pour des épileptiques essentiels, d'autres pour des bradycardiques d'origine sinusienne.

II. — IL EXISTE DES SYMPTÔMES D'HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE

La coexistence de paralysies des derniers nerfs craniens et de troubles cérébello-vestibulaires, associés à une stase papillaire, légère ou franche, fait envisager successivement le diagnostic des tumeurs de la fosse cé-

rébelleuse, parmi lesquelles celles du IV^e ventricule sont les plus fréquentes. Quelles que soient les hésitations du diagnostic, c'est en définitive l'intervention exploratrice de la fosse cérébrale postérieure, qui permettra de vérifier le IV^e ventricule et l'état du tronc cérébral.

A) *Tumeurs du IV^e ventricule.* — Elles ont été longtemps confondues dans la même étude que les tumeurs intra-bulbaires. Nous nous sommes efforcés de montrer que cette confusion avait cessé lorsqu'a été isolée pour les tumeurs du IV^e ventricule, une symptomatologie précise, où le syndrome de la ligne médiane coexiste avec des signes d'H. I. C. (Travaux de BAILEY et CUSHING, L. Van BOGAERT, J. LEREBoullet).

Le déficit sensitivo-moteur périphérique est toujours restreint ; il y a tout au plus des perturbations réflexes par irritation pyramidale à distance ; la paralysie des nerfs craniens se limite à ceux qui sont les plus sensibles à l'H. I. C. : IV^e paire ; l'atteinte du facial ou du trijumeau sensitif est plus inconstante. Les vrais troubles bulbaires : hoquet, troubles de la déglutition, arythmie cardiaque, ne surviennent qu'à la période terminale. L'examen clinique est en faveur de l'obstruction du IV^e ventricule ; la ventriculographie précisera les cas douteux et ne sera que le premier stade d'une intervention chirurgicale dont les bénéfices ne se comptent plus.

Là n'est pas la difficulté ; celle-ci est grande au contraire, lorsqu'on a affaire à un ensemble de signes peu précis : paralysie de quelques-uns des derniers nerfs craniens, troubles cérébello-vestibulaires discrets auxquels s'ajoute tôt ou tard un léger œdème papillaire. C'est à l'interrogatoire de préciser la chronologie des premiers symptômes, qui aidera à fixer si la tumeur était primitivement bulbaire ou ventriculaire.

. Est-ce une tumeur du IV^e ventricule qui envahit le plancher ventriculaire et le bulbe ? Il s'agit le plus souvent d'astrocytomes du plancher, d'hémangioblastomes ou de papillomes des plexus choroïdes. Leur évolution fré-

quente vers le plancher entraîne l'apparition de paralysies nucléaires et de troubles bulbaires importants.

Est-ce une tumeur du tronc cérébral qui bombe en arrière dans le IV^e ventricule ? Bien que ce ne soit pas la règle de leur évolution, ces tumeurs s'accompagnent tardivement, dans 1/5 des cas environ, de stase papillaire plus ou moins accentuée.

Dans l'un et l'autre cas, c'est à l'intervention exploratrice que l'on demandera, sans tarder, de préciser un diagnostic de cet ordre. La trépanation postérieure fut faite dans 15 observations de tumeurs intra-bulbaires.

Le bénéfice que peut tirer le malade de la découverte d'une tumeur rétro-bulbaire, même très adhérente au bulbe, quelle qu'en soit la nature histologique, ne saurait faire discuter davantage cette intervention.

B) *Arachnoïdites et méningites séreuses localisées à la fosse postérieure.* — Ce sont des formations non tumorales dont la symptomatologie se rattache à celle des tumeurs du IV^e ventricule. Les signes d'H. I. C. sont précoces, les attitudes antalgiques manifestes, les symptômes de localisation à la ligne médiane plus discrets. La notion de leur diagnostic repose sur un ensemble de conditions étiologiques et surtout sur leurs caractères évolutifs : apparition aiguë ou subaiguë, après traumatisme ou infection des cavités de la face, évolution par poussées, variabilité des symptômes ; le diagnostic même après ventriculographie reste délicat et ce n'est qu'à l'intervention qu'on trouve un feutrage arachnoïdien du IV^e ventricule. Ce ne sont pas ces formes franches qui prêtent à confusion avec les tumeurs du bulbe, mais certaines arachnoïdites très localisées.

a) Arachnoïdites kystiques latéro-bulbaires : elles produisent un syndrome cérébelleux unilatéral discret, une atteinte des dernières paires crâniennes : paralysie du voile du palais, de la langue, du torticolis, une limitation des mouvements de la tête.

Les arachnoïdites adhésives péri-bulbaires, sont encore

plus trompeuses ; à l'intervention elles sont plus délicates à libérer du bulbe, donc plus dangereuses.

b) Arachnoïdites du trou déchiré postérieur à symptomatologie discrète, car l'atteinte des nerfs mixtes, (IX, X, XI) est rarement réalisée au complet (syndrome de Ver-net).

c) Arachnoïdites symptomatiques d'une tumeur intrabulbaire. Une arachnoïdite peut se surajouter à une tumeur du bulbe ; ce fait complique singulièrement les essais de diagnostic entre ces deux lésions. Même au cours de l'intervention chirurgicale, on ne doit pas perdre de vue l'association possible d'une tumeur et d'une arachnoïdite. Il est un précepte neuro-chirurgical, énoncé par Cl. VINCENT : « on ne peut dire arachnoïdite que si l'on a vu tout le VII, tout le VIII, tout le IX, sans rencontrer de tumeur ».

Lors d'une telle association, l'arachnoïdite apporte à la tumeur bulbaire, une symptomatologie ventriculaire, en particulier la stase papillaire ; elle ne peut être suspectée cliniquement que si l'on retrouve dans l'histoire du malade une infection ou une suppuration des cavités de la face, si les symptômes sont soumis à des poussées ou des variations franches.

OBSERVATION XXXII. — (De MARTEL et GUILLAUME).

Résumé : Il y a 4 ans, coryza intense, douleurs occipitales. Il y a 18 mois, douleurs dans la nuque, paralysie du bras droit. Gêne à la déglutition et dysphonie. Vertiges, latéro-pulsion. Stase papillaire bilatérale. Hémiparésie droite et thermo-algésie. Arachnoïdite de la ligne médiane et tumeur hémibulbaire gauche.

« Mme C. R.... 41 ans, est adressée par le Dr MONIER-VINARD. Il y a 4 ans, au cours d'un coryza intense, la malade a éprouvé, lors d'un étternement, de violentes douleurs dans la région occipitale droite, avec irradiations brachiales droites. En janvier 1929, douleurs profondes dans la nuque, dysesthésie et parésie transitoire du bras étouffée et chevrotante) et latéropulsion droite. Les douleurs cervi-droit. A cette époque, gêne de la déglutition et dysphonie. (Voix

cales s'accroissent par la flexion de la tête en avant et des efforts d'éternuement et de défécation. Depuis 10 jours, vertiges objectifs et latéro-pulsion droite plus marquée. Pas de vomissements mais état nauséux permanent.

Examen le 8 juillet 1930 : Psychisme normal.

Nerfs crâniens : 1^{re} paire : normale.

Examen ophtalmologique (D^r MONBRUN) : stase papillaire bilatérale, d'intensité moyenne ; champ visuel normal.

Motilité oculaire intacte. Réactions pupillaires normales. V^e paire : très légère hypoesthésie bilatérale du secteur cornéen inféro-interne. VII^e paire : pas d'atteinte nette. VIII^e paire : nerf cochléaire normal nerf vestibulaire : (voir appareil cérébello-vestibulaire). Nerfs mixtes : Hypotonie du pilier postérieur droit avec contraction plus faible de l'hémivoile et réflexes diminués de ce côté. Voix chevrotante. Pas d'atteinte nette du sterno-cleido-mastoïdien, ni du trapèze. XII^e paire : normale.

Voies motrices : Atteinte pyramidale droite à prédominance brachiale.

Hémihypoesthésie droite, légère, intéressant surtout le cou et les bras, avec dissociation de type syringomyélique.

Etant donnée l'existence des troubles sensitivo-moteurs à droite, l'interprétation de certains troubles cérébelleux discrets de ce côté est délicate. Les épreuves cérébelleuses kinétiques paraissent positives de ce côté mais il s'agit plutôt d'une hésitation que d'une véritable incoordination des mouvements. Nystagmus net, dense, dans le regard latéral gauche, avec composante giratoire horaire. A la convergence, la secousse rapide est dirigée vers la gauche. Dans le regard latéral droit, les secousses nystagmiques sont rares. Epreuve des bras tendus, déviation des deux bras vers la droite. Epreuve de Romberg : latéropulsion droite.

Diagnostic : Il s'agit probablement d'une lésion intrabulbaire de type syringomyélique peut-être avec réaction arachnoïdienne de la fosse cérébrale postérieure.

Intervention le 12 juillet 1930. — Position assise. Anesthésie locale. Ponction ventriculaire droite. Le L.C.R. s'écoule sous tension moyenne. Taille d'un volet ostéoplastique. Ouverture de la dure-mère. Il existe un feutrage arachnoïdien très dense sur la ligne médiane et un engagement moyen des amygdales cérébelleuses. Les lobes cérébelleux et le vermis sont normaux. Les angles ponto-cérébelleux sont libres. Après libération des brides arachnoïdiennes, la partie inférieure de l'hémibulbe gauche paraît nettement saillante. L'aqueduc de Sylvius est perméable. Fermeture du volet.

Suites opératoires très simples.

Trois mois après l'opération, la malade étant parfaitement rétablie, ne souffrait plus et la stase papillaire avait disparu. Seuls sub-

sistaient les troubles moteurs et sensitifs qui ont été entraînés par le traitement radiothérapeutique. La malade est décédée quelques mois plus tard sans qu'on ait pu pratiquer de vérification.

C) *Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.* — Elles ne prêtent guère à confusion avec les tumeurs du bulbe : l'atteinte élective de la VIII^e paire, brusque et longtemps isolée, puis les douleurs occipito-cervicales, les troubles cérébelleux, l'abolition unilatérale du réflexe cornéen, la stase papillaire se produisent suivant un ordre chronologique bien particulier. Cependant certains neurinomes de l'acoustique peuvent entraîner une torsion de la protubérance et du bulbe, et par suite des troubles bulbaires. C'est ainsi que BROCK et NEEDLES, dans leur observation I, firent le diagnostic de tumeur du bulbe, alors que l'exploration montra une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, adhérent aux derniers nerfs craniens.

D) *Les neurinomes des nerfs mixtes ou du XII* sont exceptionnels. Ils ont un développement juxta-protubérantiel, entraînent la paralysie des nerfs intéressés et des signes de stase, mais ils peuvent par refoulement du tronc cérébral, entraîner un syndrome pyramidal des troubles sensitifs, des troubles cérébelleux, des amyotrophies (obs. de MARTEL).

E) *Les tumeurs du cervelet.* — Les tumeurs hémisphériques ne sauraient prêter à discussion avec les tumeurs bulbaires. Leurs symptômes apparaissent suivant un ordre fixe : syndrome cérébelleux, unilatéral et pur, à la fois statique et cinétique, souvent isolé, puis signes d'H. I. C. qui vont dominer le tableau clinique, cependant que les troubles cérébelleux deviennent bilatéraux.

Nous avons déjà vu que le diagnostic comportait parfois de telles difficultés que l'exploration chirurgicale était faite à distance du bulbe : région pariétale (HAREWOLF II, ROUSSY et LÉVY). LOZANO et COSTÉRO firent trépaner leur malade successivement dans la région frontale et dans la région cérébelleuse sans aucun résultat.

III. — IL N'Y A PAS DE STASE PAPILLAIRE

On discute alors successivement les affections inflammatoires dégénératives ou tumorales du tronc cérébral. La symptomatologie des tumeurs intra-bulbaires, nous l'avons vu, n'est faite que de l'addition successive et lente de symptômes irritatifs ou déficitaires, cordonaux ou nucléaires et il est longtemps difficile de grouper ceux-ci en un syndrome précis.

A) *Syndromes vasculaires*. — Les caractères d'apparition de ceux-ci permettent de les éliminer ; il s'agit de syndromes vasculaires par artérite bulbaire, survenant brutalement, et à symptomatologie réalisée d'emblée au maximum, chez des sujets âgés. Ce sont eux qui réalisent les syndromes héli-bulbaires ou rétro-olivaires les plus purs. Il en est de même de l'hémato-bulbie. Ces diverses affections ont une évolution rapide vers la mort, bien que les lésions anatomiques soient parfois restreintes, il est à remarquer que contrairement aux processus lentement extensifs, de petites lésions bulbaires brutalement constituées entraînent la mort dans des délais très courts.

D'ailleurs, certaines hémorragies ou ramollissements intra-tumoraux, peuvent par leur apparition brusque simuler une lésion vasculaire.

La syphilis peut réaliser au niveau du tronc cérébral, les syndromes les plus variés, elle devra toujours être recherchée et discutée, étant données les sanctions thérapeutiques qu'elle comporte, mais nous avons vu combien étaient trompeuses les tumeurs du bulbe, survenant chez les syphilitiques avérés et à quels excès thérapeutiques parfois dangereux, cette coïncidence pouvait entraîner.

B) *La syringobulbie* est certainement l'affection qui, par ses caractères évolutifs et par sa symptomatologie centro-bulbaire, se rapproche le plus de la tumeur du bulbe. Nous avons déjà envisagé les problèmes anatomo-cliniques suscités par ces deux affections. Il semble que la longueur de l'évolution peut servir à les départager.

Nous avons observé en 1933, avec notre Maître FAURE-BEAULIEU, une femme qui présentait depuis 44 ans des paralysies des divers nerfs craniens, issus de l'hémibulbe droit, sans signes de lésions sus ou sous-jacente, ni de lésion de la voie pyramidale. L'aggravation progressive par poussées successives, le siège unilatéral des paralysies, les signes de déséquilibre pure et surtout la longueur de l'évolution nous firent, après élimination, porter le diagnostic de syringobulbie, sans signes de syringomyélie.

C) *Le sclérose en plaques*, ou sclérose multiple des auteurs étrangers, a des caractères qui lui sont très particuliers et peuvent l'opposer aux tumeurs du bulbe : troubles cérébelleux mieux systématisés, tremblement intentionnel, voix scandée, absence de troubles de la sensibilité superficielle, surtout thermo-analgésiques, absence d'amyotrophie, réaction du benjoin colloïdal, dans le L. C. R. ; évolution soumise tantôt à des poussées aiguës, tantôt à des régressions importantes et prolongées. Cependant nombreuses sont les observations où le diagnostic de sclérose en plaques fut longtemps envisagé à propos d'une tumeur du bulbe (obs. KULIGOWSKI) ; dans d'autres, ces deux diagnostics s'appuyaient sur des arguments également défendables : obs. RAYMOND, RHEIN.

D) *La sclérose latérale amyotrophique*. — La sclérose latérale amyotrophique ou maladie de CHARCOT, lésion dégénérative, est une maladie des gens âgés, dont les caractères cliniques sont fort différents : bilatéralité habituelle des paralysies nucléaires, importance des amyotrophies des membres supérieurs avec fibrillations, absence de troubles sensitifs, absence de troubles cérébello-vestibulaires.

E) *Les polioencéphalites inférieures*, dans leurs formes subaiguës ou chroniques, réalisent des paralysies des derniers nerfs craniens, très pures, indépendantes de tout phénomène sensitivo-moteur périphérique ou de tout phénomène cérébelleux. Les formes subaiguës atteignent

électivement la musculature vélo-pharyngée ou oculaire ; mais leur évolution ultérieure avec poussées de paralysies multiples, parcellaires ou dissociées, souvent accompagnées de troubles du sommeil ou de phénomènes d'hallucinoïse, la régression fréquente de ces signes ne sauraient longtemps faire penser à un processus tumoral.

Quant aux formes chroniques, classiquement rattachées à la sclérose latérale amyotrophique, elles surviennent chez des gens âgés et se prolongent pendant plusieurs années.

Il n'y a guère lieu de discuter les polioencéphalites aiguës, l'encéphalite épidémique, en raison de la rapidité de leur évolution. L'abcès isolé du bulbe a une évolution aussi brutale et est exceptionnel ; cependant deux observations récentes montrent que, cliniquement ou macroscopiquement, un tel abcès a pu simuler une tumeur du bulbe (KESERT, EGAS-MONIZ).

F) *Les tumeurs péri-bulbaires.* — Développées aux dépens des méninges péri-bulbaires ou des parois osseuses de l'occipital, ces tumeurs peuvent, au cours d'une évolution très lente, entraîner des paralysies des dernières paires craniennes d'un côté (XII, nerfs mixtes) et par compression bulbaire, des troubles cérébelleux, des troubles moteurs périphériques. Les symptômes d'H. I. C. manquent le plus souvent et le diagnostic en l'absence de lésion radiologique des parois du crâne, peut demeurer très difficile. Les observations de LANNOIS et PIERRET (tumeur kystique sous-bulbaire), de ROQUE, CHALLIER et GIGNOUX (sarcome à point de départ dure-mérien, de la partie antérieure du trou occipital) étaient de ce type.

DURET a rapporté une observation de RAYMOND et une de DERCUM, d'ailleurs intitulée tumeur du bulbe, dues à un chondro-sarcome de l'occipital. Il y avait d'une part, douleurs de la nuque et attitudes rappelant le mal de Poti sous-occipital, d'autre part des signes de compression du bulbe avec dyspnée, tachycardie, paralysie de la XII^e paire.

Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs

craniens individualisé par GARCIN, 1927, est réalisé par l'atteinte successive d'un grand nombre de nerfs craniens du même côté, sans troubles cordonaux périphériques sans signes d'H. I. C. Ce syndrome est complété par des lésions radiographiques de la base du crâne, surtout visibles en positions de HIRTZ ou de STENVERS. Il évolue vers la mort en quelques mois ; il est dû à des tumeurs basilaires étendues (sarcomes ou fibro-sarcomes).

Lorsqu'il n'y a pas encore de modifications radiographiques du plancher crânien et que les paralysies sont localisées aux nerfs bulbaires, il peut être très délicat d'affirmer s'il s'agit d'une tumeur située en dehors ou à l'intérieur du tronc cérébral. Nous avons dernièrement observé un homme jeune chez lequel nous avons d'abord pensé à une tumeur du tronc cérébral, car il présentait depuis quelques mois des paralysies apparues successivement de la 6^e, 7^e, 5^e et 8^e paires crâniennes d'un côté ; l'extension de ce processus paralytique aux 10 dernières paires crâniennes de ce côté, nous fit ensuite penser à une polio-encéphalite subaiguë, car il n'existait ni lésions radiologiques, ni stase papillaire, ni troubles cordonaux. La vérification anatomique nous révéla une énorme tumeur de la base du crâne (MONIER-VINARD et BRUNEL).

IV. — LES TUMEURS DU TRONC CÉRÉBRAL

La tumeur est-elle localisée au bulbe ? Est-elle médullaire haute ou protubérantielle ?

A) *Les tumeurs de la moelle cervicale*, intra ou extra-médullaires, sont riches en troubles sensitivo-moteurs périphériques, en troubles sphinctériens avec parfois réflexes de défense et amyotrophies des membres supérieurs. Le syndrome de compression médullaire est complété par un syndrome menométrique et biologique du L. C. R. avec blocage et dissociation albumino-cytologique.

Tous ces symptômes peuvent être produits par une tumeur intra-bulbaire basse, à manifestations cordinales prédominantes, à plus forte raison par une tumeur médullaire à prolongement bulbaire : y penser lorsque se surajoutent au syndrome de compression de la moelle : de la céphalée, des douleurs occipitales à irradiations cervicales, du nystagmus, des troubles sensitifs trigéminaux, en particulier une anesthésie cornéenne unilatérale, une paralysie faciale, et surtout quand apparaissent paralysie vélo-palatine ou linguale, dyspnée ou troubles du poulx.

Cependant, l'absence de paralysie des nerfs craniens ne doit pas écarter la possibilité d'extension de la tumeur médullaire à la fosse cérébrale postérieure ; les surprises de vérification ne sont pas exceptionnelles (Ch. A. ELSEBERG et I. STRAUSS).

La présence de tels signes n'est pas davantage une certitude que la tumeur s'étend à travers le trou occipital, à l'intérieur du tronc cérébral, comme le montre l'observation de P. MARTIN et L. Van BOGAERT, de tumeur en bissac encéphalo-médullaire, avec troubles bulbaires : signes cliniques de tumeur cervicale haute chez une femme de 42 ans, douleurs occipitales, crises toniques fragmentaires, manifestations de compression bulbaire : dyspnée, tachycardie, sialorrhée. Intervention, guérison. Méningiome médullaire et latéro-bulbaire droit.

B) *Les tumeurs de la protubérance* sont certainement plus fréquentes que les tumeurs intra-bulbaires ; BUCKLEY en a rapporté en 1930, 25 observations personnelles. Seulement 4 de ces tumeurs envahissaient la protubérance, les autres tumeurs se propageaient vers le bulbe, les pédoncules, ou les hémisphères cérébelleux.

Leur symptomatologie est à peu près superposable à celle des tumeurs du bulbe ; mais le nystagmus vertical, la paralysie latérale du regard, leur sont particulières. Ce sont les paralysies des nerfs craniens, qui signalent le mieux le niveau protubérantiel de la lésion : douleurs, anesthésie dans le territoire du trijumeau, paralysie des

masticateurs, paralysie faciale périphérique, paralysie du VI, bourdonnements d'oreille, surdité progressive. Il ne faut pas compter davantage sur les signes d'H. I. C. L'évolution de ces tumeurs est sensiblement plus rapide que celle des tumeurs intra-bulbaires (entre 4 et 10 mois), car il s'agit, en général, de glioblastomes multiformes. A la période terminale surviennent toujours les troubles bulbaires : troubles de la déglutition, du rythme du pouls.

Leur diagnostic est pour les mêmes raisons, aussi difficile que celui des tumeurs intra-bulbaires. BASSOE et APFELBACH, qui en ont publié 3 observations, n'en firent dans aucun cas, le diagnostic précis. Mais nous avons vu la fréquence des formes associées, de tumeurs bulbo-protubérantielles.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Pour des raisons qu'il est superflu de développer, il ne saurait exister de thérapeutique chirurgicale des tumeurs intra-bulbaires. La difficulté des expériences physiologiques sur le bulbe, le danger du contact bulbaire au cours des explorations chirurgicales de la fosse postérieure, sont les meilleures preuves de la fragilité du bulbe vis-à-vis de tout traumatisme chirurgical même minime. Les gliomes du bulbe sont presque toujours, d'autre part, des gliomes infiltrants. Tout diagnostic précis est donc une contre-indication formelle à l'acte chirurgical.

Les interventions exploratrices du IV^e ventricule: — Cependant, même dans les cas où ce diagnostic semble le plus probable, il n'est que peu de neuro-chirurgiens qui ne tentent une trépanation exploratrice de la fosse cérébelleuse, par crainte de laisser évoluer une tumeur énucléable du plancher ventriculaire ou une arachnoïdite latéro-bulbaire ; on n'a que peu de scrupules à raccourcir la vie de malades atteints de tumeur intra-bulbaire, que l'exploration chirurgicale a du moins permis d'affirmer. La trépanation exploratrice a des indications plus franches lorsqu'une stase papillaire vient s'ajouter à des symptômes cérébello-vestibulaires ou à des paralysies nucléaires jusque là assez frustes. Quelles que soient les données de la ventriculographie pré-opératoire, l'importance de l'exploration dans ces cas douteux est souvent justifiée par la découverte d'une tumeur rétro-bulbaire basse, d'une tumeur du plancher ou même d'une tumeur du vermis comprimant le bulbe.

Quand il s'agit de tumeur intra-bulbaire, que montre

l'intervention ? L'état du bulbe n'est pas toujours très facile à apprécier ; tantôt sa face postérieure fait bomber le plancher du IV^e ventricule normalement déprimé ; le plus souvent le bulbe est augmenté de volume dans toutes ses dimensions (fig. 11). Mais parfois le bulbe semble normal, car il n'est pas déformé par une petite tumeur axiale.

L'intervention se bornera à ces constatations ; elle peut être décompressive en un premier temps, lorsque la ponction d'une corne occipitale ramène du liquide sous tension (obs. PUUSEPP, I).

Le plus souvent, l'intervention chirurgicale semble influencer défavorablement l'évolution des tumeurs du bulbe et hâter l'issue fatale : mort dans les quelques heures (HARE-WOLF, 4) ou les quelques jours qui la suivent (PUUSEPP, I, Cl. VINCENT). Cependant, parmi 15 observations où fut pratiquée cette exploration, une nous semble remarquable par la longue survie et même l'amélioration post-opératoire (11 mois) ; au cours de l'exploration, PUECH put ponctionner sans incident un gliome kystique intra-bulbaire ; c'est là croyons-nous le seul cas, dans lequel le bulbe ait pu être ponctionné sans danger : dans l'observation de Van GEHUCHTEN et P. MARTIN, la ponction du bulbe fut suivie de mort rapide.

OBSERVATION XXXIII. — (Inédite).

(Communiquée par le D^r PUECH. — Service de Neuro-Chirurgie du D^r Cl. VINCENT).

Résumé : Garçon de 6 ans ; début par céphalée occipitale. Vomissements, hoquet, paralysie VI^e et VII^e droits, hémiparésie gauche. Babinski bilatéral, signes cérébelleux à gauche. Stase papillaire légère et transitoire. Ponction d'un gliome kystique intra-bulbaire sans incident. Radiothérapie. Amélioration. Mort subite après une évolution de trente mois environ, 14 mois après l'intervention.

« Enfant R.P..., 6 ans, adressé au D^r PUECH le 25 mars 1936, par les Docteurs LEVEUF et GRENAUDIER, de Bretonneau, pour céphalée



FIG. II. — Le bulbe, élargi par la tumeur, tel qu'il est vu à l'intervention. (Cas E. G., 11 ans, D^r PUECH)

occipitale, paralysie des VI^e et VII^e nerfs craniens d'un côté et signes pyramidaux bilatéraux.

Histoire de la maladie : Fin 1934, l'enfant est réveillé la nuit par des céphalées occipitales ; dès cette époque, vomissements le soir. Tous les 2 ou 3 mois, poussées thermiques avec céphalée, vomissements, toux non quinteuse ; de tels épisodes sont étiquetés bronchites. Entre ces poussées, la céphalée se reproduit, souvent provoquée par la toux. Hoquet fréquent. En octobre 1935, nouvel épisode fébrile : température à 40° ; « convulsions » pendant la nuit : ré-vulsion des globes oculaires, cris, sans secousses des membres ; la crise se répète deux fois à une demi-heure d'intervalle ; ni hoquet, ni suffocations, ni quintes de toux. Pendant huit jours, fièvre, quelques vomissements. On fait encore le diagnostic de bronchite. En janvier 1936, strabisme convergent : on prescrit des lunettes, ce strabisme, s'exagère de plus en plus sans diplopie, l'enfant devient maladroit et tombe souvent en marchant. Somnolence dans l'après-midi. Peu après on constate la diminution de la force musculaire du côté gauche. Céphalée et vomissements persistent. En mars 1936, l'enfant ne peut plus marcher seul, apparition d'une paralysie faciale droite.

Antécédents : ablation de végétations à 7 mois, hydropnée nasale à 2 ans 1/2. Bronchites à répétition. Rougeole en septembre 1934. Depuis cette date, épisodes fébriles intermittents, étiquetés bronchites. Toux fréquente, vomissements le soir, soit nocturne.

Examen : difficile, gêné par les mouvements involontaires de l'enfant. Motilité : peu de différence dans la force musculaire des deux côtés.

Station debout : tient difficilement en équilibre, tendance à la chute à gauche ; les yeux fermés, tombe à gauche.

Démarche saccadée, déviée vers la gauche. Epreuves cérébelleuses : dysmétrie et adiadocosinésie des deux côtés, surtout à gauche.

Réflexes tendineux rotuliens et achilléens égaux des deux côtés. Pas de Clonus.

Réflexes cutanés : Babinski bilatéral ; crémasteriens et cutanés abdominaux normaux.

Nerfs craniens : yeux : strabisme convergent. Paralysie du VI^e droit. Nystagmus léger dans le regard latéral extrême. Hypoesthésie cornéenne droite. VII^e. Paralysie faciale droite. VIII^e entend bien des deux côtés. Parole explosive et respiration adénoïdienne. Tête un peu grosse, front saillant, crâne volumineux par rapport à la face ; à la percussion, bruit de pot fêlé.

Examen général négatif : T. art. : 10-7,5.

Le 27 mars 1937 : Yeux (D^r HARTMANN) : Paralysie VI^e droit avec strabisme paralytique. Pupilles, champs visuels, F. O. normaux.

Le 4 avril : Stase papillaire modérée avec légère teinte blanchâtre des papilles. V.O.D.G. semble à peu près normale.

Le 23 avril : F. O. Pas de stase papillaire, aspect pseudo-névritique chez un enfant hypermétrope. La paralysie du VI^e persiste.

D. clinique : Tumeur du IV^e ventricule.

Intervention, D^r PUECH, le 30 avril 1936 : Incision sur la ligne médiane, dure-mère très tendue. Arc de l'atlas coincé entre trou occipital et II^e vertèbre cervicale, section de l'arc de l'atlas. Incision de la dure-mère : kyste arachnoïdien peu important. Amygdales profondément engagées jusqu'à l'axis. Incision du vermis, le liquide vient alors par l'aqueduc, mais sans force. Le plancher du IV^e ventricule est très élargi. Il bombe au lieu d'être en creux. Le passage de la moelle au bulbe se fait par un énorme bourrelet. Le bulbe est énorme. Ponction sur la ligne médiane, en son milieu, du IV^e ventricule. A 0 cm. 7, on retire à la seringue (fig. 12), 2 cc. de liquide kystique qui n'est pas un liquide de cavité syringobulbique. L'enfant n'a aucun trouble respiratoire, ni du poulx pendant l'opération. Hémostase, suture.

Suites opératoires normales, sans incidents ; le 5 mai : vomissements, perte des urines, tachycardie, et respiration bruyante, mais accidents transitoires. Radiothérapie.

En juin 1936, le malade quitte le service : bon état général, se lève, mais ne marche pas encore seul. Amélioration certaine.

En juillet 1936, l'enfant peut marcher seul, mais il traîne la jambe gauche et dévie vers la gauche ; impotence complète du bras gauche. Cet état reste stationnaire jusqu'en octobre 1936 ; trois ou quatre épisodes fébriles, en juillet, août et septembre.

En octobre 1936 : aggravation en quelques jours. L'enfant ne peut plus marcher, réapparition des céphalées et vomissements.

Le 19 octobre : hémiplégie gauche ; peut élever le pied au-dessus du plan du lit et plier le genou ; la flexion dorsale du pied est impossible. Au membre supérieur, la paralysie domine à l'extrémité.

Hypertonie du côté gauche.

Les épreuves de coordination, impossibles du côté gauche, sont mal exécutées à droite.

Les réflexes osso-tendineux du M. Sup. sont plus vifs à gauche. Les réflexes rotuliens sont plus vifs à gauche et polycinétiques. Les réflexes achilléens sont plus vifs à gauche. Pas de clonus. Babinski bilatéral.

Sensibilité : Il semble y avoir hypoesthésie à la piqure, mais elle est difficile à apprécier car l'enfant répond mal.

Nerfs crâniens : Strabisme convergent. Paralysie du VI^e droit. Paralysie du VI^e gauche. F. O. sans changement. Pas de stase. VII^e. Paralysie faciale droite périphérique. L'enfant ne parle pas, mais



FIG. 12. — Ponction d'un gliome kystique intra-bulbaire.
Obs. XXXIII. — Opérateur D^r PUECH

semble comprendre les ordres et les questions simples ; il ne répond que par des mouvements de tête.

Radiothérapie : Quitte le service, marchant bien, après une nette amélioration.

Mort subite en mars 1937.

On peut également citer comme une exception heureuse l'observation de DAVID, THIEFFRY et ASKENASY qui purent électrocoaguler un hémangiome de la face postérieure du bulbe sans incident et avec un excellent résultat post-opératoire.

La radiothérapie est la-seule thérapeutique à laquelle on puisse avoir recours sans danger. Instituée, aussitôt après l'exploration chirurgicale, elle a semblé donner une amélioration sensible quoique transitoire chez les malades de DE MARTEL et GUILLAUME et chez celui de PUECH. On ne doit jamais la négliger, car certaines tumeurs, en particulier les médullo-blastomes peuvent être radio-sensibles.

La radiothérapie pénétrante de la région occipitale et pariéto-occipitale a permis à GUILLAIN, ALAJOUANINE, BARRÉ, d'observer une régression considérable du hoquet, des troubles sensitifs trigéminaux, de la paralysie vélopalatine ou linguale, chez des malades qu'ils pensaient atteints de tumeur bulbo-mésocéphalique : l'amélioration était telle que ces auteurs ont pu parler de guérison. Certains pourront mettre en doute la réalité d'une tumeur qui n'a pas été constatée anatomiquement. De tels faits n'en sont pas moins des plus encourageants.

CONCLUSIONS

I. — Les tumeurs intra-bulbaires sont les plus rares parmi les tumeurs du tronc cérébral.

Leur symptomatologie a été longtemps confondue avec celle des tumeurs du IV^e ventricule, mais au contraire de celles-ci les tumeurs intra-bulbaires ne s'accompagnent que rarement et très tard, de symptômes d'hypertension intra-cranienne.

Par leur évolution axiale, elles ont tendance à envahir la protubérance ou la moelle.

Il n'est pas un groupement symptomatique qui soit réalisé d'une façon constante. Les signes de début sont très variables, l'évolution de l'affection est lente et longtemps bien tolérée. Le diagnostic s'oriente plus volontiers vers un processus inflammatoire ou dégénératif du tronc cérébral que vers une tumeur.

Les tumeurs du bulbe sont en général des gliomes de l'adulte jeune.

II. MODES DE DÉBUT. — Il faut s'efforcer de rétablir l'ordre chronologique précis dans l'apparition des divers symptômes. Ceux de début sont très variables et souvent trompeurs :

- Troubles à allure digestive : vomissements.
- Céphalée occipitale ou douleurs de la nuque.
- Troubles de l'équilibre, vertiges.
- Le hoquet quand il est précoce est un excellent symptôme de lésion focale.
- Troubles sensitivo-moteurs périphériques, à type hémiplégique.
- Ce sont les paralysies des derniers nerfs craniens

qui ont en réalité la meilleure valeur séméiologique, mais elles sont rarement précoces.

Ces symptômes apparaissent insidieusement, s'aggravent très progressivement. Longtemps isolés, ils ne prennent toute la valeur que par leur groupement et leur accentuation progressive.

Symptomatologie. — Les symptômes d'H. I. C. sont le plus souvent absents. La stase papillaire quand elle est constatée apparaît tardivement et reste modérée ou transitoire. La tumeur du bulbe soulève alors le plancher du IV^e ventricule.

Les troubles bulbaires groupent un certain nombre de troubles fonctionnels et objectifs qui, isolés ou associés, sont d'une importance essentielle, surtout lorsqu'ils sont précoces :

Les vomissements, les régurgitations, trompeurs parce qu'ils peuvent d'abord faire penser à une affection digestive sont des signes d'irritation focale des noyaux du X. et non pas des signes d'H. I. C.

— Le hoquet dont l'origine bulbaire se précise lorsqu'il s'accompagne de modifications du rythme du pouls ou de la respiration.

— Les modifications du rythme respiratoire et surtout les troubles du pouls, avec tachyarythmie ou plutôt bradycardie transitoire à l'occasion de certains mouvements.

Ces symptômes peuvent se grouper en crises bulbaires paroxystiques avec crises syncopales ou convulsions à l'acmé du ralentissement cardiaque.

Les paralysies des derniers nerfs craniens sont, avec les troubles bulbaires, les signes les plus importants de lésion focale. Mais elles sont souvent d'apparition tardive et peuvent même manquer.

Elles sont directes, elles demeurent le plus souvent unilatérales, malgré la bilatéralité des lésions ; elles apparaissent insidieusement, et peuvent intéresser toutes ou certaines des huit dernières paires craniennes.

Par ordre de fréquence, il faut signaler la paralysie

vélo-palatine, les troubles de la déglutition, la paralysie faciale périphérique, la paralysie du VI, celle de la langue et du larynx, l'anesthésie cornéenne.

Les signes cordonaux n'ont aucun caractère particulier, ils existent dans plus de la moitié des cas :

— troubles moteurs périphériques unilatéraux et croisés réalisant une hémiplegie spasmodique à accentuation progressive, parfois triplégie ou quadriplégie.

— Les troubles de la sensibilité se superposent aux précédents : leur type le plus fréquent est la thermo-analgésie, pseudo-syringomyélique.

— Les signes de perturbation pyramidale viennent compléter ce syndrome cordonal déficitaire.

— Les amyotrophies sont exceptionnelles ; les attitudes anormales de la tête sont rarement permanentes et se produisent par crises, en même temps que les troubles du pouls ou de la respiration.

— *Les troubles cérébello-vestibulaires* ne sont jamais bien systématisés : il faut retenir parmi les plus fréquents, les vertiges avec latéro-pulsion, le nystagmus horizontal ou rotatoire. Les épreuves vestibulaires expérimentales n'apportent aucune donnée précise.

— *L'atteinte des centres neuro-végétatifs* vaso-moteurs, thermiques, sécrétoires, celle des divers métabolismes, ne se produit que d'une façon exceptionnelle ; il est étonnant qu'on ne l'observe pas plus souvent.

Il ne faut attendre aucun renseignement utile des examens paracliniques : seule la notion d'une dissociation albumino-cytologique dans le L.C.R. peut être un argument utile pour le diagnostic des tumeurs.

ÉVOLUTION. — Un symptôme isolé ne suffit pas pour poser ou orienter un tel diagnostic. La majorité des symptômes ne prend toute sa valeur que par le groupement de ceux-ci et leur accentuation progressive ; ce n'est qu'après plusieurs mois que se constitue un tableau clinique évocateur avec : troubles cordonaux, paralysie des derniers

nerfs craniens, légers troubles cérébello-vestibulaires, et surtout troubles bulbaires : hoquet, vomissements, bradycardie. Il n'y a pas de stase papillaire. La mort survient après quelques mois ou plusieurs années, brutalement par troubles bulbaires, dans une crise syncopale ; parfois elle ne se produit qu'après un épisode broncho-pneumonique, complication de la paralysie pharyngo-laryngée.

Les poussées évolutives, les accidents terminaux, peuvent être expliqués par des lésions anatomiques, telles que hémorragies intra-tumorales, dégénérescences kystique ou œdémateuse qui aggravent l'infiltration tumorale des noyaux végétatifs.

III. — FORMES CLINIQUES. — Formes à symptomatologie motrice, où la paraplégie, la quadriplégie semblent relever d'une tumeur intra-médullaire.

— Formes à symptomatologie nucléaire et cérébello-vestibulaire qui évoluent vers le IV^e ventricule et s'accompagneront tôt ou tard de stase papillaire. Ce sont les variétés de tumeurs dont le diagnostic est fait le plus tôt, soit cliniquement, soit lors d'une intervention exploratrice de la fosse postérieure.

— Les syndromes héli-bulbaires ne sont jamais aussi schématiques que ceux réalisés par des lésions vasculaires.

L'extension axiale des tumeurs intra-bulbaires explique la fréquence des :

— tumeurs bulbo-protubérantielles

— et des tumeurs bulbo-médullaires.

Une association curieuse au point de vue clinique et anatomique réunit tumeur du bulbe et syringobulbie. C'est une question qui dépasse le diagnostic clinique de ces tumeurs.

Histologiquement il s'agit le plus souvent de gliomes infiltrants : spongioblastomes ou glioblastomes multiformes.

Les hémangioblastomes, les ganglioneuromes ne sont que des tumeurs exceptionnelles ; les tuberculomes, solitaires ou multiples, surviennent chez des sujets jeunes

dont la tuberculose est connue. Ils évoluent en général vers la granulie ou la méningite terminales.

IV. — LE DIAGNOSTIC de tumeur intra-bulbaire n'est fait que d'une façon exceptionnelle ; car l'association des symptômes cordonaux et focaux du type bulbaire, groupés suivant un mode progressif, n'est constituée que rarement ou tardivement.

Il y a une tolérance remarquable du bulbe, réputé si fragile, pour les processus tumoraux, à évolution lente qui infiltrent beaucoup plus qu'ils ne détruisent.

Il n'y a que peu de rapports entre le volume de la tumeur et ses symptômes cliniques. Le diagnostic n'est fait souvent qu'à l'occasion d'une trépanation exploratrice de la fosse postérieure.

Les erreurs de diagnostic peuvent être multiples :

— à l'occasion de chacun des troubles fonctionnels, digestifs en particulier.

— lorsqu'il existe des symptômes d'H.I.C. : bien que l'allure clinique des tumeurs du IV^e ventricule soit facile à opposer à celle des tumeurs du bulbe, leur proximité anatomique, leur extension fréquente de l'un à l'autre explique la nécessité de l'exploration chirurgicale dans bien des cas.

Les arachnoïdites de la fosse postérieure seraient aussi différentes, si elles n'étaient parfois symptomatiques d'une tumeur intra-bulbaire.

— Lorsqu'il n'y a pas de stase papillaire, et c'est le cas le plus fréquent, on est amené à discuter tous les processus inflammatoires ou dégénératifs du tronc cérébral et en particulier la syringobulbie, la sclérose en plaques.

S'il s'agit bien d'une tumeur du tronc cérébral, c'est sur les paralysies des paires craniennes, sur l'existence de troubles bulbaires, que l'on se basera pour la localiser tantôt sur le bulbe, tantôt sur la protubérance ; mais la limitation exacte peut être très délicate.

Toute intervention chirurgicale, même exploratrice est contr'indiquée quand le diagnostic est certain ; cependant

on ne peut déconseiller la trépanation exploratrice dans les cas douteux. La radiothérapie est la seule thérapeutique à conseiller. Elle n'est pas toujours inutile.

VU : *Le Doyen,*

G. ROUSSY.

VU : *Le Président de Thèse,*

F. BEZANÇON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

I. — Observations de tumeurs intra-bulbaires

- ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.) et BRUNELLI (A.). — Les douleurs alternes dans les lésions bulbo-protubérantielles. Contribution à l'étude de la physio-pathologie des douleurs centrales. *Revue Neurologique*, 1935, T. 1^{er}, p. 828.
- BABONNEIX (L.) et VINCENT (Cl.). — Tumeur bulbo-médullaire. *Revue Neurologique*, mai 1935, p. 702.
- BAILEY (P.). — Gliome du bulbe (T. H. Surg. n° 10.572) in : Classification of intracranial tumors. *Archiv. of. Neurol. and Psychiatry*, avril 1921, p. 418.
- BAILEY (P.). — Intra cranial tumors. *Baltimore, Ch. Thomas, éd.*, 1933. Spongioblastome, p. 326.
- BASTIANELLI. — Gliome du bulbe. *R. Acad. med di Roma*. Séance du 28 avril 1901.
- BENSIS. — Contribution à l'étude des tumeurs bulbo-protubérantielles. *Revue des Sciences Médicales Héliennes*, novembre 1913.
- BERNHARDT. — Beiträge zur symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. *Berlin*, 1881.
- BISCHOFF. — Zwei geschwülste der Brücke und der verlängerten Markes. *Jahrbücher f. Psych*, 1897, XV. (2 cas).
- VAN BOGAERT (L.) et MARTIN (P.). — Les tumeurs du IV^e ventricule et le syndrome cérébelleux de la ligne médiane. *Revue Neurologique*, septembre 1928, p. 431.
- VAN BOGAERT (L.), BAETEN (J.) et MARTIN (P.). — Abolition des réflexes tendineux par tumeur intra-bulbaire. Réapparition de ces réflexes après l'intervention. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, mai 1930, p. 268.
- BOUTTIER, BERTRAND et MATHIEU. — Sur un cas de fibro-gliome médullo-bulbaire. *Revue Neurologique*, juin 1923, p. 763.

- BROCK (S.) and NEEDLES (W.). — Tumors of the Brain stem : a clinical study of five cases with autopsy findings. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, T. 72, p. 521, november 1930.
- BUCCIARDI. — *Bull. d. Soc. Med. chir. di Modena*, 1925, H. I.
- CARPI. — *Clin. med. ital.*, 1924. Nr. 3, z. f. ges. Neur. 1926, S. 424. Bd. 43.
- CERISE et THUREL. — L'anesthésie pathologique de la cornée. Rapport à la réunion de la Société d'Ophthalmologie. *Bull. Soc. d'Ophthalmol.*, Paris, novembre 1931, p. 659.
- CHALLIOL (Vittorio). — Les tumeurs du IV^e ventricule et du bulbe. Obs. III. *Rivista di Neurologia*, 4^e année, fasc. III, juin 1931, pp. 266-299.
- CIMBAL (W.). — Beiträge zur Lebre von den Geschwülsten im 4 Ventrikel. *Virchow's Archiv*. 1901, Bd. 166, II, H. p. 289.
- CLARKE (Mitchell). — *Bristol Med. Chirurg.*, 1889.
- CLAUDE (O.) et CHABROL (E.). — Les sarcomes du bulbe. *Archives Générales de Médecine*, décembre 1910, p. 734.
- COLLIER (W.-T.). — 2 cas de maladie de Lindau. *British Medical Journal*, II, 144, 25 juillet 1931. (I. Hemangioblastome du bulbe).
- COLLINS. — Gliom der medulla oblongata : zeitschrift f. *Nervenheilkunde*, 1897, Bd. X, 467.
- CUSHING (H.) et BAILEY (P.). — Tumors arising from the blood Vessels of the brain. 1928, 1 vol.
- DAVID, THIEFFRY et ASKENASY. — Angiome du bulbe coexistant avec un angiome du cervelet. *Soc. Neurologie*, 7 mai 1936, in *Revue Neurologique*, juillet 1936.
- DOMGELING. — In Becker. *Arch. für Psych. und Nervenkrank*, t. XXXV, 1902, p. 492.
- DUSTIN (A.-P.) et VAN LINT. — Un cas de gliome bulbo-protubérantiel. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n^o 6, pp. 620-627, nov.-déc. 1909.
- ERISCHSEN. — Petersb md. zeit, 1870. In Oppenheim. Die Geschwülste des Gehirns. *Wien*, 1896, p. 161.
- FERRERI (G.). — Etude oto-vestibulaire de deux tumeurs de la fosse crânienne postérieure. *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, novembre 1927, 687, 699. (1 angle ponto-cérébelleux). — (1 bulbe).
- FOERSTER (O.) und GAGEL (O.). — Ein Fall von Gangliocytom der oblongata. *Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie*, p. 797, T. 141, 1932.

- FREY (E.). — Über einen Fall von oblongatatuberkel unter dem Bilde eines Kleinhirnbrücken Winkeltumors. *Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie*. T. XXI. 1914, p. 130.
- FRIEDRICH (H.) et STIEHLER (H.). — Ein Haemangioendotheliom der Medulla oblongata. *Deutsche Zeitschr. f. Nerven h.*, 1922, B. 73, 158-171.
- FURNO. — Etude anatomo-clinique sur une tumeur du mésencéphale et du myélencéphale. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 29 février 1924.
- VAN GEHUCHTEN (P.) et MARTIN (P.). — Un cas de tumeur intrabulbaire. *Soc. Belge Neurologie*, 23 février 1935. In *Annales Médico-Psychologiques*, mars 1935, p. 529.
- GLOESER. — *Rev. Med. Allemande*, 1897.
- GLYNN. — In *Collins*.
- GOHLMAN. — Gliome du plancher du IV^e ventricule. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 1899, LVII, 237.
- GUILLAIN (B.), BERTRAND (I) et PERISSON (J.). — Un cas d'angiogliome latéro-bulbaire. *Revue Neurologique*, décembre 1927, t. II, p. 722.
- HABERSON. — In *Revue des Sciences Médicales de Hayem*, XVIII.
- HARE (C.) and WOLF (A.). — Intramedullary tumors of brain stem. *Arch. Neurolog. and. Psychiatr.*, 32 : 1230-1252, déc. 1934. (3 cas).
- HEYDENREICH (A.). — Tumeur du bulbe. *Bull. Soc. Anatomique*, 1875, p. 131.
- HUBRICH. — *Arch. für Psych. und Nerven Krankh. in Chabrol*.
- JOLLY. — Ueber ein Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt. des Pons und der Medulla oblongata. *Archiv, für Psych. und Nerven*. Bd. XXVI, 3 Heft, 1894, p. 619.
- KELLY. — *Brit. Medic. Journal*, 1873. *The Lancet*, 15 mars 1873, p. 376.
- KIYOHARA. — *Arb. a. d. Neurol. inst. a. d.*, Wien Univ., 1927, Bd. 29 H 1, 2.
- KULIGOWSKI (Z.) et JARZYMSKI (J.). — Gliome du bulbe simulant une sclérose en plaques. *Soc. Neurologie de Varsovie*, Séance du 26 mars 1936. *Revue Neurologique*, 1936, p. 649.
- LAMY et CLERET. — Tubercules latents de la protubérance et du bulbe ; hoquet incoercible, méningite granulique. *Soc. Med. Hôpit. Paris*, p. 66, 18 janv. 1907.

- LÉVI (Ch.). — Tubercule massif de la protubérance et du bulbe chez un enfant. *Bull. Soc. Anatomique*, 1887, p. 514.
- LÉVI (Ch.). — Tubercule de la partie supérieure et latérale du bulbe chez un enfant. Hémiplegie faciale. *Bull. Soc. Anatomique*, 1897, p. 699.
- LEY (R.-A.). — Un cas de gliome bulbo-protubérantiell. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*. T. XXVII, 1927, p. 86.
- LHERMITTE, MONIER-VINARD, TSOCANAKIS. — Etude anatomo-clinique d'un cas de gliomatose bulbaire. *Revue Neurologique*, mars 1935, p. 411.
- LOZANO (R.) et COSTERO (I.). — Ein Tumor des verlängerien Rückenmarks. *Deutsch. Zeitsch. f. Chirurgie*, 198, Bd., 1926, p. 270.
- LUZZANO (A.-M.). — Cavernoma del bulbo rachideo associato a siringobulbia. *Scritti di scienze med. e natur. a celebrazione del primo centenario. dell' accad. di Ferraro*, 1923, pp. 161-174.
- MACKIEWICZ (J.). — Un cas de gliome diffus de la protubérance et du bulbe chez un enfant. *Soc. Neurologie de Varsovie*, 6 décembre 1929. *Revue Neurologique*, mars 1930, p. 495.
- MARCHAND (L.) et PAGE (M.). — Syndrome de Foville incomplet et troubles cérébelleux. Tubercule du bulbe de la protubérance, et du cervelet. *Bull. Soc. Anatomique de Paris*, juin 1920, p. 425.
- MARCUS. — *Fol. Neuropathol. Est. Acta. Neurologica in honorem L. Puusep*. V. III et IV, S. 433.
- MARINESCO (G.). Diabète insipide dépendant d'un gliome du plancher du IV^e ventricule. *XIII^e Cong. International Médecine*, Paris, 1900. *C. R. Section Neurologie*, p. 399. *Acad. de Méd.*, 17 juillet 1900.
- MARINESCO (G.) et DRAGANESCO (S.). — Syndrome bulbaire à prédominance interolivaire. *L'Encéphale*, février 1926.
- MARINESCO, DRAGANESCO et NICOLESCO (Mme). — Un nouveau cas de nystagmus giratoire antihoraire avec lésion bulbo-protubérantielle gauche. (Tumeur sans stase). *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1927, p. 738.
- MARTEL (De) et GUILLAUME (J.). — Les tumeurs de la loge cérébelleuse. *Doïn*, Edit., 1934, Obs. XLIX, p. 404.
- MATTAUSCHIEK. — Tumeur du bulbe envahissant le IV^e ventricule. *Beitrag zur Klinik und Pathologie der Gehirngeschwülste. Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie*, t. XXXVI, p. 177, 1914.

- MILLS. — The Nervous system and its diseases. *London*, 1898 (1 cas de STARR, 1 cas de SINKLER et LLOYD).
- MONTET (de) et HARPE (de la). — 1 cas de tumeur de l'olive bulbaire. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, Genève, 1915, p. 343.
- MOURIQUAND, DECHAUME, NAUSSAC, BOUCOMONT et WEILL (Mlle). — Tubercule ou gliome du tronc cérébral. *Lyon Médical*, 1933, p. 102.
- ORESTANO (Fausto). — Gliome bulbo-protubérantiell. *Annali di Clinica Medica*, an II, fasc. 2, pp. 203-231, 31 août 1911.
- OSLER (W.). Gliom of the Medulla oblongata. *Journal of Nerv. and Ment. diseases*, vol. XV, 1888, p. 172.
- PAULIAN (D.) et BISTRICEANO (I.). — Contribution à l'étude anatomo-clinique des tuberculomes intra-craniens. *Paris Médical*, 11 mai 1935, p. 429.
- PERKINS (O.-C.). — Gliome of Medulla oblongata. *Journal of Nervous and Mental diseases*. T. LXIX, 26-32 janvier 1929.
- PUUSEPP (L.). — Die Tumoren des Gehirns. *Tartu (Dorpat)*, 1 vol. 1929, p. 653 (3 cas).
- RAD (C.). — Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Tumoren des Cervicalmarks und der Medulla Oblongata. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, pp. 293-301.
- ROSSI (V.). — Syndromes de Foville, Bernard Horner et Jackson dans un gliome de la protubérance et du bulbe, 1 cas. *Folia Med.* 14. 44-52. 15 janvier 1928
- ROOSI (V.). — Syndromes de Foville, Bernard Horner et Jackson dans un gliome de la protubérance et du bulbe, 1 cas. *Arch. di Ottal.* 35 : 173-182, avril 1928.
- ROQUE-ORLANDO et BRAULIO-MOYANO. — Neurofibromatosis central. *Archivos Argentinos de Neurologia*, vol. XI, n° 2, août 1934, p. 115.
- ROUSSY (G.) et LÉVY (G.). — Existence d'une dissociation dite corticale des troubles de la sensibilité par atteinte bulbo-protubérantielle et médullaire supérieure. *Revue Neurologique*, février 1930, p. 145.
- SIMON et FAIRISE. — Tubercule solitaire du bulbe. Paralyse du facial et du VI. *Soc. Médic. de Nancy*, 9 avril 1913 ; *In Revue Médicale de l'Est*, pp. 419-421.
- SOKOLOFF (N.). — Zwei fälle von Gliom des Centralen Nervensystem, *Deutsches Archiv. für Klinische Medizin*, T. 41, 1887, p. 443.

- SPITZER. — Ein fall von Tumor am Boden der Rautengrube. *Jahrbüch. f. Psych.*, 1899, XVIII.
- SPITZKA. — *Zentralblatt*, 1886. Ref. in Oppenheim.
- STROESEWSKY. — *Gazetta Letraska*, 1893 ; *Jahresb. f. Neur. u. Psych.*, 1899, 584.
- TAYLOR (E.-W.). — Gumma of the oblongata. *Journal of the Boston Society of Med. Sciences*, 1900, vol. IV, pp. 111-118.
- VERNICKE. — *Arch. für Psych.*, VII.
- VIGOUROUX (A.). — Tumeur fibreuse du bulbe. *Soc. Clinique de Méd. Mentale*, 15 juin 1908.
- VINCENT (Cl.), DAVID (M.) et PUECH (P.). — Tumeur intra-bulbaire obstruant le IV^e ventricule. *Revue Neurologique*, 1933, T. I, p. 1.056.
- VITALI (F.). — Abscess tuberculeux de la protubérance avec tubercule solitaire du bulbe. *Giornale medico dell'Ospedale civile de Venezia*, vol. I, n° 2, 1927 ; *Revue Neurologique*, n° 2, février 1928, p. 322.
- VAN WAGENEN. — Tuberculoma of the Brain. *Archiv. of Neurology and Psychiatry*, vol. XVII, 1927, p. 57 (cas 14).

II. — A propos des tumeurs intra-bulbaires

- ALAJOUANINE, DE MARTEL, GUILLAUME. — 2 médulloblastomes du IV^e ventricule. Les troubles pseudo-digestifs initiaux des tumeurs de la fosse postérieure. *Revue Neurologique*, 1930, II, p. 94.
- ALAJOUANINE, MOLLARET (P.) et GOPCEVITCH. — Syndrome évolutif bulbo-mésocéphalique avec dissociation albumino-cytologique. Guérison par la radiothérapie. *Revue Neurologique*, février 1930, p. 213.
- ALAJOUANINE, THUREL (R.) et BRUNELLI (A.). — Les douleurs alternes dans les lésions bulbo-protubérantielles. *Revue Neurologique*, 1935, T. I, p. 828.
- ALFANDARY. — L'appareil vestibulaire dans les tumeurs cérébrales. *Thèse, Strasbourg*, 1928.
- ALPERS (B.) and GRANT (F.). — The ganglioneuromas of the Central Nervous System. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1931, T. II, p. 501.
- APERT, ODINET, LANG. — Syndrome de Myasthénie bulbaire inférieure. Compression du bulbe par l'apophyse odontoïde remontée dans le trou occipital, du fait d'une luxation de l'atlas. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 1928, p. 42.
- ARDIN, DELTEIL, LEBLANC, AZOULAY. — Syndrome hémibulbaire rétro-olivaire droit. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 15-6-1923.
- AUBRY. — Contribution à l'étude des troubles vestibulaires dans les tumeurs cérébrales. *Thèse, Paris*, 1927.
- AUBRY. — Le vertige associé d'origine centrale. *Annales d'oto-laryngologie*, janvier 1933, p. 32.
- AUBRY et LEREBOLLETT. — Les troubles labyrinthiques dans les tumeurs du cervelet et du IV^e ventricule. *Revue Neurologique*, mai 1936, p. 963.
- AYALA (Giuseppe). — Les signes neurologiques des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure *Congrès Neurologique international*, 1931 ; *Revue Neurologique*, 1931, T. II, p. 367 ; *Riv. oto neuro oftal.*, 8, 424, septembre 1931.

- BABINSKI et NAGEOTTE. — Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaire avec hémianesthésie et hémiparésie croisées. *Revue Neurologique*, 1902, p. 358, et *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 492.
- BAILEY (P.). — Concerning the clinical classification of intracranial tumors. *Arch. of Neur. and Psych.*, avril 1921, p. 418.
- BAILEY (P.). — Intracranial tumors. 1 vol. *Baltimore*, 1933.
- BAILEY (P.). — A study of tumors arising from ependymal cells. *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. XI, p. 1, 1924.
- BAILEY (P.). — Further remarks on the tumors of the glioma group. *Bulletin John Hopkins Hospital*, T. XI, pp. 354-389, 1927.
- BAILEY (P.). — Le diagnostic histologique des tumeurs du cerveau. *Rapport congrès neurologique international, Berne*, août 1931.
- BAILEY and CUSHING. — Classification of the tumors of the glioma group, on a histogenic basis. *J.-B. Lippincott et Cie, Philadelphie*, 1926.
- BAILEY (P.) et EISENHARDT. — Spongioblastomas of the Brain. *Journ. Comp. Neurol.*, 1932, 56, 391-430.
- BALLIF (L.) et FERDMAN (M.). — Contribution à l'étude de la syringomyélobulbie. *Volume jubilaire Marinesco*, p. 45. Bucarest, 1933.
- BARRE (J.-A.). — Le nystagmus et le syndrome vestibulaire dans plusieurs cas personnels de syndrome de Babinski-Nageotte et de Wallenberg. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, p. 945, 1927.
- BARRE (J.-A.). — Syndrome vestibulaire. Syndrome cérébelleux. *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalm.*, janvier 1932, p. 1.
- BARRE. — Nouvelle contribution à l'étude des réactions vestibulaires dans les tumeurs de l'étage postérieur. *Soc. d'O. N. O. de Strasbourg*, 14-2-1931.
- BARRE. — Importance des manifestations vestibulaires et du syndrome du plancher dans un nouveau cas de tumeur du IV^e ventricule. *Revue Neurologique*, janvier 1931, p. 16.
- BARRE (A.). — Contribution au diagnostic des tumeurs de la fosse postérieure d'après 13 cas personnels. *Société d'O. N. O. de Strasbourg*, séance 10 mai 1930.
- BARRE (J.-A.). — Arachnoïdite de la fosse postérieure. *Réunion Neurol. internationale*, 30-31 mai 1933 ; *Rev. Neurol.*, p. 903, 1933.
- BARRE (J.-A.) et ALFANDARY (M.-I.). — Etude anatomo-clinique d'un cas de ramollissement circonscrit et unilatéral du bulbe

(spécialement des tr. vestibulaires). *Rev. d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, mai 1928, p. 353.

BARRE et METZGER. — Importance des manifestations vestibulaires et du syndrome du plancher dans un nouveau cas de tumeur du IV^e ventricule. *Revue Neurologique*. Paris, janvier 1931.

BARRE (J.) et MORIN (P.). — Etude neuro-oculistique et tumeurs de l'étage postérieur du crâne. *Diagnostic différentiel de ces tumeurs*. *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1923, p. 425.

BARRE (J.-A.) et WORINGER (E.). — Tumeurs du IV^e ventricule. Syndrome du triangle inférieur du plancher du IV^e ventricule. Essai sur les syndromes topographiques sur les tumeurs du IV^e ventricule. *Revue Neurologique*, 1933, p. 836, T. II.

BARUK. — Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. *Thèse*, Paris, 1926.

BASSOE (P.) and APFELBACH (C.-W.). — Glioma of the bulb. and pons. A report of 4 cases. *Arch. Neurol. and Psychiatr.*, 1925, 14, 396-408, T. II.

BAUDOIN, BERTRAND, LEREBoullet. — Sur 2 cas de syndrome de Babinski-Nageotte. *Paris-Médical*, 4 octobre 1930.

BECLERE. — Radiodiagnostic et radiothérapie des tumeurs de l'encéphale. *Congrès Neurologique*, 1928 ; *Revue Neurologique*, juin 1928 ; *Congrès Neurologique International*, Berne, 1931 ; *Revue Neurologique*, p. 381 et p. 567, 1931, T. II.

BÉRARD (F.). — Paralysies laryngées associées. *Ann. de laryng. Otol. Rhin.*, avril 1934.

BERGONZI (M.). — Diffuse angio-reticuloglioma with synringomyelia Case. *Arch. ital. di. anat. e. istol. pat.*, I, 759-780, septembre-octobre 1930.

BERTRAND (I.) et CHERSICH (N.). — Les altérations médullaires au cours des gliomes et de la gliomatose cérébrale. *Revue Neurologique*, 1928, T. I, p. 14.

BERTRAND (Ivan) et TRUFFERT. — Recherches sur les centres bulbo-laryngés. *Revue Neurologique*, 1928, T. I, p. 61.

BICKEL. — Gliomatose cavitaire généralisée avec ganglioblastome épendymaire de la moelle cervicale et glio-ganglioneurome du IV^e ventricule. *Ann. de Médecine*, 1921, T. II, p. 253.

BIGNAMI (A.). — Partial (pontile et bulbar) encéphalomégalic gliosis, relation to gliomatosis. *Policlinico sez. med.*, 40, 841-851, décembre 1933.

- BIGNAMI (F.). — Case of gliomatis of pons and medulla, oblongata : comparison with partial encephalomégalic gliosis. *Policlinico sez. med.* 40 : 851-860, décembre 1933.
- BIZE (P.-R.). — L'hydrocéphalie ventriculaire. *Thèse, Paris*, 1930.
- VAN BOGAERT (L.). — 4 observations d'affections de la fosse cérébrale postérieure avec syndrome de la ligne médiane. *Journal de Neurologie et Psychiatrie*, mai 1930, p. 293.
- BOLLACK (J.) et HARTMANN (E.). — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales. Partie ophtalmologique. *Revue Neurologique*, juin 1928.
- BREGMAN (L.-E.). — Case manifesting itself as cerebral diplegia. *Rev. Neurol.*, II, 189, août 1927.
- BREMER et MARTIN. — Compression bulbaire par arachnoïdites séreuses. Opération. Guérison. *Soc. Clinique Hôp. Bruxelles*, 7-12-1932 ; *Bruxelles-Médical*, 8 janvier 1933. — 1 cas d'arachnoïdite à symptomatologie bulbaire. *Le Scalpel*, n° 48, 2-12-1933.
- BRUNS (L.). — Die Geschwülste des Nervensystems. *Berlin*, 1 vol., 1908, p. 201.
- BUCKLEY (R.-C.). — Gliomes protubérantiels (étude pathologique et classification de 25 cas). *Arch. of Pathol.*, T. IX, 1930, n° 4.
- CAIMS (H.). — Observations on the localization of intracranial tumors : the disclosure of localizing signs following decompression or ventriculography. *Arch. Surg.*, 1929, 18, 993-1.002.
- CAMPANA (A.). — Symptomatologie psychique des tumeurs cérébrales. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLV, fasc. I, janvier-février 1935, pp. 87-116.
- CERISE et THUREL. — L'anesthésie pathologique de la cornée. *Rapport à la réunion de la Soc. d'Ophtalmologie*, novembre 1931.
- CHABROL (E.). — Les tumeurs du bulbe. *L'Encéphale*, mai 1908, p. 403.
- CHABROL (E.). — Sarcome du IV^e ventricule. *Revue Neurologique*, 1909, juillet, p. 945.
- CHALLIOL (V.). — Les tumeurs du IV^e ventricule et du bulbe. *Rivista di neurologia*, fasc. III, juin 1931, pp. 266-299.
- CHALLIOL (Vittorio). — Forme tumorale de la sclérose en plaques. *L'Ospedale psichiatrico*, IV, fasc. II, avril 1936, pp. 161-178.
- CHAPTAL (J.), VIALLEFONT (H.). — Tumeur bulbaire postérieure. *Soc. de Pédiatrie*, 17-1-1933.
- CHAVANY (J.), DAVID (M.), PUECH (P.). — Considérations sur le diagnostic des tumeurs intra-protubérantielles. *Presse Médicale*, 30 septembre 1931.

- CHRISTIANSEN. — Diagnostic et traitement des tumeurs de la fosse postérieure du crâne. *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalm.*, 1923, p. 403.
- CHRISTIANSEN. — Les tumeurs du cerveau, 1 vol. Masson, 1927.
- CHRISTOPHE (L.). — Opérations chirurgicales pour tumeurs intramédullaires et pour syringomyélie. *Encéphale*, déc. 1927, p. 768.
- CLAUDE (H.) et LÉVY-VALENSI. — Maladies du cervelet et de l'Isthme de l'Encéphale. *Traité de Médecine Gilbert et Carnot*, T. XXXII, Ballère, édit., Paris, 1922, p. 285.
- CLÉMENT. — Contribution à l'étude des méningites enkystées de la fosse cérébrale postérieure. *Thèse, Alger*, 1934.
- CLERC, FOIX et MERCIER DES ROCHETTES. — Sur un cas de hoquet épidémique, avec autopsie, lésion de névraxite épidémique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 avril 1921, p. 522.
- COLLET. — Sur un cas présumé de syringobulbie. *Archiv. internat. de laryngologie*, novembre 1929.
- COLLIER (James). — Localizing signs. of intracranial tumors. *Brain*, 27, 1904, 490.
- CRITCHLEY (M.). — Diagnosis of cerebellar Tumors in Children. *Brit. J. Childr. Dis.* 33, 165, 1926.
- CUSHING (H.). — Une série de 2.000 cas de tumeurs intra-craniennes vérifiées histologiquement. *Congrès Neurologique International*, 1931 ; *Revue Neurologique*, 1931, T. II, p. 378 ; *Arch. Neurol. and Psychiatr.*, T. 27, juin 1932.
- CUSHING. — The Intracranial Tumors of preadolescence. *Am. Jour. of diseases of children*, T. XXXIII, p. 551, 1927.
- CUSHING and BAILEY. — Tumors arising from the blood vessels of the Brain. *C. Thomas, Baltimore*, 1928.
- DANDY. — Venous abnormalities and angiomes of the brain. *Arch. of surgery*, novembre 1928.
- DARQUIER et SCHMITE. — Contribution à l'étude des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *Revue Neurologique*, 1935, T. II, p. 257.
- DELAY. — Les Astereognosies. *Thèse, Paris*, 1935.
- DERCUM (F.-X.). — Tumor of the oblongata presenting ataxia and astereognosis as the prominent early symptoms. *The Journal of nervous and mental diseases*, vol. XXVI, n° 8, p. 470, 1899 ; in *Revue Neurologique*, 1900, p. 949.
- DEVIC (A.) et PUIG. — Quelques considérations sur les tumeurs du IV^e ventricule à propos d'une tumeur du plexus choroïde. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1927.

- DURET. — Les tumeurs de l'Encéphale. 1 vol. Alcan, 1905.
- ELSBURG. — Tumors of spinal cord. *New-York*, 1925.
- ELSBURG (C.-A.) et STRAUSS (I.). — Tumors of spinal cord. which project into posterior cranial fossa ; case in which growth was removed from ventral and lateral aspects of medulla oblongata and upper cervical cord. *Arch. Neurolog. and Psychiatr.*, 21, 261-273, feb. 1929.
- FAURE-BEAULIEU, WAHL (R.) et BRUNEL (M.). — Syringobulbie à progression très lente et sans signes de syringomyélie. *Soc. Neurologie, Revue Neurologique*, nov. 1933, T. II, p. 587.
- FAVRE, DECHAUME, MASSON. — Syphilis et tumeurs cérébrales. *Le Journal de Médecine de Lyon*, 20-12-1935, pp. 801-812.
- FERRERI (G.). — Les acquisitions modernes sur la genèse et sur la signification des composantes du nystagmus vestibulaire (phase lente et phase rapide). *Rev. d'Oto-Neuro-Ocul.*, 1927, pp. 825-827.
- FOIX, HILLEMANT et SCHALIT. — Syndrome latéral du bulbe et irrigation du bulbe supérieur. *Revue Neurologique*, 2 févr. 1925.
- FREMEL (F.). — Case simulating. Menières disease. *Ztschr. f. Hals Nasen u. Ohrenh.*, 29, 207-211, 23 sept. 1931.
- FRÉMONT-SMITH. — Le L. C. R. dans le diagnostic des tumeurs cérébrales. *Revue Neurologique*, 1931, T. II, p. 377.
- FROMENT (R.), MASSON (R.). — Hémi-syndrome bulbaire « direct », séquelle d'angine diphtérique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 13 avril 1936, p. 571.
- GARCIN (R.). — Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs crâniens. Contribution à l'étude des tumeurs de la base du crâne. *Thèse, Paris*, 1927.
- GARCIN (R.) et RENARD (G.). — Sur quelques cas de paralysies multiples extensives et curables des nerfs crâniens. Polio-encéphalites subaiguës à virus neurotrope probable. *Paris-Médical*, 6 octobre 1934, p. 263.
- GEHUCHTEN (P. VAN). — L'abolition des réflexes tendineux dans les tumeurs du IV^e ventricule. Contribution à l'étude du mécanisme des réflexes tendineux. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, avril 1930.
- GEHUCHTEN (P. VAN). — 2 cas de tumeur du cervelet avec abolition des réflexes tendineux. Contribution à l'étude du mécanisme des réflexes tendineux. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, février 1925.

- GEHUCHTEN (P. VAN). — Recherches expérimentales sur les terminaisons du nerf vestibulaire et sur les voies vestibulaires centrales. *Revue d'O.N.O.*, 1927, p. 777.
- GIANNULI. — Tumeur du IV^e ventricule. *Riv. sperim. di. Frenatria.*, 1898, XXIV.
- GIBBS (F.). — Frequency with which Tumors in various parts of the Brain produce certain symptoms. *Archives of Neurology and Psychiatry*, p. 969, novembre 1932.
- GIRARD. — Inconstance de la stase papillaire dans les tumeurs cérébrales. *Gazette Médicale de Picardie*, n° 138, juin 1935, p. 249.
- GLASER (M.-A.) and BEERMAN (Marvin). — The differential diagnosis of surgical and non surgical lésions of the cerebellum, pons and Medulla. *The Journal of nervous and mental. diseases*, vol. 85, february 1937, n° 2, p. 167.
- GRANT. — Ventriculography Review based on a analysis of 392 cases. *Surgical clinics of North America*, n° 4, avril 1928. — Diagnosis and Treatment of tumors of the Brain. *Arch. of Neurology and Psychiatry.*, p. 1.446, june 1932.
- GUILLAIN et ALAJOUANINE. — Art. Les tumeurs du bulbe. *Traité de Médecine Roger et Vidal*, T. XX, p. 177.
- GUILLAIN (G.) et BERTRAND (I.). — Sur un cas de paralysie bulbaire chronique avec lésions nucléaires pures. *Revue Neurologique*, mai 1925, p. 577.
- GUILLAIN (G.), BERTRAND (I.), GARCIN (R.). — La forme cérébello-spasmodique de début des tumeurs de la moelle cervicale haute. *Revue Neurologique*, 1930, T. II, p. 489.
- GUILLAIN (G.) et LAGRANGE (H.). — Considérations sur la fréquence de la stase papillaire dans les tumeurs cérébrales. *Revue Neurologique*, juillet 1928, p. 130.
- GUILLAIN (G.), MATHIEU (P.), BERTRAND (I.). — La rigidité d'origine olivaire. Considérations sur une lésion vasculaire de l'olive bulbaire gauche avec atrophie secondaire de l'olive droite. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 5, 1929, p. 265.
- GUILLAIN (G.), MATHIEU (P.) et SCHMITE (P.). — Influence très favorable de la radiothérapie sur un syndrome de tumeur du mésocéphale. *Revue Neurologique*, janvier 1932, p. 105.
- GUILLAIN (G.) et MOLLARET (P.). — Le syndrome cardio-bulbaire de la maladie de Friedreich, une des causes de mort fréquente dans cette affection. *Presse Médicale*, n° 87, 1932, p. 1621.
- GUILLAIN (G.) et MOLLARET (P.). — Maladie de Friedreich avec

- altération électro-cardiographique progressive et solitaire. *Bull. Mém. Soc. Médicale Hôp., Paris*, 3 déc. 1934, p. 1.577.
- GUILLAIN (G.), MOLLARET (P.) et BERTRAND (I.). — Sur la lésion responsable du syndrome myoclonique du tronc cérébral. Etude anatomique d'un cas démonstratif sans lésions focales. *Soc. Neurologie, Revue Neurologique*, T. II, nov. 1933, p. 666.
- HAGUENAU. — Cinq cas de tumeurs cérébrales opérées pour appendicite. *Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 4 juillet 1930, p. 1.228.
- HILLEMAND, CHAVANY, TRELLES. — Le problème anatomique du nystagmus du voile. *Soc. de Neurologie*; 7-2-1935.
- HILLER (F.). — Le problème du centre bulbaire du métabolisme hydro-carboné. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, t. LXXVII, n° 20, 16 mai 1930.
- HORTEGA. — Anatomie microscopique des tumeurs du système nerveux central et périphérique. *Congrès International contre le cancer*, T. I, Section Scientifique, Madrid. 1933.
- HOUSTON MERRIT. — Le L.C.R. dans les cas de tumeur cérébrale. *Archiv. of Neurology and Psychiatry*, vol. 34, n° 6, déc. 1935, pp. 1.175-1.188.
- JABUREK. — Les directions de croissance des tumeurs cérébrales, en particulier des tumeurs frontales. *Congrès Neurologique Internat.* 1935, *Revue Neurologique*, 1935, T. II, p. 613.
- JELLIFFE and WHITE. — Diseases of the Nervous system. *Philadelphia*, 1933.
- JONESCO-SISESTI (N.). — Les caractères cliniques et la pathogénie du nystagmus par lésion non cérébelleuse du tronc cérébral. *Volume jubilaire de Marinesco*, p. 335, Bucarest, 1933.
- JONESCO-SISESTI (N.). — Tumeurs médullaires associées à un processus syringomyélique. *Thèse, Paris*, 1929.
- JONESCO-SISESTI (N.). — Syringobulbie, 1 vol. Masson, 1932.
- KERNOHAN, WOLTMAN and ADSON. — Intramedullary tumors of the spinal cord. *Arch. Neurol. and Psychiatr.*, 1931, T. XXV, pp. 679-699.
- KAHN, BARBIER et BERTRAND. — Sur un cas de hoquet épidémique avec autopsie, lésions de névraxite à prédominance bulbaire et cervicale. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 27 mai 1921, p. 787.
- KESCHNER (M.), BENDER (M.-B.) and STRAUSS (I.). — Mental symptoms in cases of subtentorial tumor. *Archives of Neurology and Psychiatry*, january 1937; vol. 37, p. 1.
- KESERT (B.-H.). — Tumor of the Medulla oblongata. *Archiv. of Neur. and Psych.*, 1933, 5° vol., p. 1394.

- KORNBLUM-OSMOND. — Effect of Intracranial Tumors on the sella turcica. *Archives of Neurology and Psychiatry*, july 1935, p. 111.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique, 1 vol. Alcan, 1924. — Sympathique bulbaire.
- LANGERON, DECHAUME et PETOURAUD. — Hoquet persistant au cours d'une méningite tuberculeuse. *Presse Médicale*, 10 avril 1926.
- LANNOIS et PIERRET. — Tumeur kystique sous-bulbaire. *Lyon-Médical*, 7 juin 1896.
- LAPLANE. — Les hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde. Pathogénie. Rôle du système nerveux végétatif. *Thèse, Paris*, 1936.
- LAPOUGE, ROGER, COSSA, CARLOTTI. — Les arachnoïdites de la base du cerveau. *Rapport IX^e Congrès Soc. O. N. O. ; Revue d'O. N. O.*, mai-juin 1936.
- LAUBRY et HEIM, DE BALSAC (R.). — A propos des troubles cardiaques de la maladie de Friedreich. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 mai 1936, p. 756.
- LEFRANÇOIS (J.). — Contribution à l'étude clinique et diagnostic des tumeurs de la protubérance annulaire. *Thèse, Paris*, 1931.
- LEREBoullet (J.). — Tumeurs du IV^e ventricule. Etude anat. clin. et thérap. *Thèse, Paris*, 1932.
- LESNÉ (Ed.), LHERMITTE (J.), LAUNAY (Cl.) et LOISEL. — Syndrome bulbaire par myélocéphalite : lésions olivaires cavitaires. *Revue Neurologique*, 1935, T. I, p. 876.
- LÉVY-VALENSI (I.), BEZANÇON (Justin) et TILITSCHIEFF. — Syndrome de la fossette latérale du bulbe avec paralysie du nerf pathétique. *Revue Neurologique*, 1936, T. I, p. 595.
- LHERMITTE (J.). — Les tumeurs du bulbe chez l'enfant. *Traité de Médecine des enfants*, T. V, p. 71.
- LHERMITTE. — Les douleurs dans les affections de la moelle et leur traitement. *S. M. Chir. Hôp. libres*, juin 1936 ; in *Archives Hospitalières*.
- LHERMITTE (J.), DUCOSTE (M.) et BINEAU. — Syndrome bulbaire d'origine hémorragique. Distorsion de l'image de soi ; hallucinose visuelle. *Revue Neurologique*, janvier 1937, T. I, p. 62.
- LHERMITTE et GUCCIONE. — Persistance des cylindres axes dans les tumeurs du système nerveux et leurs altérations. *Soc. Biologie*, 17 juillet 1909.
- LHERMITTE, DE MASSARY (J.), BONHOMME. — Un cas d'hémato-

- bulbie avec syndrome oculo-sympathique et signe d'Argyll-Robertson. *Revue Neurologique*, mars 1935, p. 431.
- LHERMITTE et TRELLES. — L'hypertrophie des cellules des olives bulbaires dans la soi-disant pseudo-hypertrophie de l'olive bulbaire. *Revue Neurologique*, 1933, T. I, n° 4, pp. 495-498.
- LINCK. — Zur Kenntniss der ependymören gliome des IV ventrikels. *Ziegler's Beiträge*, 1903, XXXIII.
- LINDAU. — Studien über Kleinhirneysten. *Acta patholog. et microbiol. scandin.*, 1925, suppl. I. — Zur frage des angiomas retinale und ihrer Hirnscomplication. *Acta ophthalmologica*, 1927, 4, 193.
- LOISEL (G.). — Les astrocytomes du cervelet de l'enfant. *Thèse, Paris*, 1935.
- MAINZER. — Tumor der Medulla oblongata. *Munchen Med. Wochenschr.*, 1908, XIV, 1907.
- MARBURG (O.). — Traumatisme et tumeur cérébrale. 1 vol. *Vienne*, 1934.
- MARCHAL (G.) et LEREBoulLET (J.). — Un cas de syndrome latéral du bulbe. *Soc. Médic. Hôp., Paris*, 28-6-1935.
- MARESCHAL (P.). — L'olive bulbaire. Anatomie ontogénèse. Phylogénèse. Physiologie et physiopathologie. *Thèse, Paris*, 1934.
- MARIE (P.), FOIX, FIDLER. — Méningo encéphalite tuberculeuse et tubercules corticaux multiples. *Revue Neurologique*, 15 juin 1914.
- MARINESCO (G.) et DRAGANESCO (St.). — Considérations et faits cliniques sur le Nystagmus giratoire d'origine centrale. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, p. 372, 1927.
- MARTEL (Th. DE) et GUILLAUME (J.). — Considérations sur les méningites séreuses circonscrites. R. N. Int., 1933. *Revue Neurologique*, 1933, p. 955.
- MARTEL (Th. DE) et GUILLAUME (J.). — Les tumeurs cérébrales. 1 vol. *Doin*, 1931. — Les tumeurs de la loge cérébelleuse. Diagnostique. Traitement, 1 vol. *Doin*, 1933.
- MARTEL (Th. DE) et GUILLAUME (J.). — Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. *Revue Neurologique*, T. I, p. 1099-1933.
- MARTEL (Th. DE), SCHAEFFER et GUILLAUME. — Les rémissions spontanées prolongées au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales. *Presse Médicale*, 9 mai 1936, p. 762.
- MARTEL (Th. DE), SUPIRANA et GUILLAUME (J.). — Volumineux neurinome de l'hypoglosse adéveloppement juxta bulbo-protu-

- bérantiel. Opération. Guérison. *Revue Neurologique*, 1933, T. I, p. 1173.
- MARTIN (P.) et VAN BOGAERT (L.). — Tumeur en bissac cérébello-médullaire. Ablation. Présentation de malade. *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalm.*, 1933, p. 540. — A propos d'un cas de tumeur encéphalo-médullaire. *Presse Médicale*, XLI, n° 70, 2 septembre 1933, p. 1363.
- MARZIO (DI) et FUMAROLA. — Les troubles des mouvements associés des yeux. *Revue d'Oto-Neuro-Ocul.*, 1930, p. 299.
- MASSON. — Dangers of diagnostic lumbar puncture in increased intracranial pressure due to tumor of the brain. *Archives of Neurology and Psychiatry*, T. XXXI, p. 1141, 1929.
- MAYER (C.). — Case of tumor of medulla oblongata, pons and cerebellum, with disturbance of development in region of corpus ponto-bulbare. *Essick. J. f., Psychol. U. Neurolog.*, 37, 159-185, Aug. 1928.
- MEIGE et VIVIER — Diagnostic d'une tumeur du corps restiforme. Autopsie. *Progrès Médical*, 1894, XLII, 3. (T. de l'angle acoustique).
- MONIER-VINARD et BRUNEL (M.). — Paralysie unilatérale de dix paires crâniennes. Syndrome de Garcin. *Soc. Neurologie. Revue Neurologique*, février 1937, p. 221.
- MONIZ (Egas). — Abscès isolé du bulbe. *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, 1934, p. 568.
- MONTGOMERY et LUCKHARDT. — Studies on the knee jerk. The effects of acutely raised. Intracranial and intraspinal pressures upon the Knee Jerk. *American Journal of Physiology*. T. 91, 1929, p. 210.
- NOBLE DE MELLO. — Le Tronc cérébral. *Arquivos Brasileiros de Neurolatria e Psiquiatria*. Nov.-déc.; p. 334.
- OPPENHEIM (H.). — Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin, 1894. — Die Geschwülste des Gehirns, Wien, 1896.
- PALLAS (Jean). — Les tumeurs cérébrales métastatiques. Thèse, Marseille, 1933.
- PAULIAN. — Tumeurs de l'Encéphale. 1 vol. Masson, 1935.
- PAVIOT (M.-J.). — Tumeur des plexus choroïdes du IV^e ventricule, avec vomissements incoercibles et fécaloïdes. *Revue Neurologique*, 15 novembre 1903, p. 1035.
- PETIT-DUTAILLIS (D.) et SCHMITÉ (P.). — De l'utilité des opérations en deux temps dans les tumeurs de l'acoustique avec signes de compression bulbaire, à propos d'un cas personnel. *Revue Neurologique*, janvier 1937, p. 72.

- PITFIELD. — Cardiac arrhythmie due to Brain tumor. *Journal of Nerv- and Mental diseases*, Janvier 1930.
- POMME et DUGUET. — Physiologie du IX. Données expérimentales et neuro-chirurgicales. *Biologie Médicale*, avril 1934, p. 187. — Physiologie du IX. La controverse vago-spinaliste. *Biologie Médicale*, novembre 1935, p. 1935.
- PUUSEPP (L.). — Folia neuro-chir. 9, 156-168, 1929. — Die tumoren des Gehirns. 1 vol. 1929.
- RADEMAECKER (M.). — A propos d'un rapport entre traumatisme cérébral et gliome. *Groupeement belge d'études oto-neuro-ophtal. et Neuro-chirurgicales*. Séance du 23-9-1935.
- RAMADIER et CAUSSE. — Technique des Examens vestibulaires en Neurologie. *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalm.*, mai 1932, p. 305.
- RAPPOPORT (F.). — Contribution à l'étude clinique des Hémangiomes du cervelet. *Thèse, Paris*, 1934.
- RASDOLSKY (I.). — Tuberculoma of the Brain. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat*, 154, 18 oct. 1935.
- RATHERY (F.), MOLLARET (P.) et STERNE. — Un cas sporadique de maladie de Friedreich avec arrhythmie cardiaque et respiration de Cheynes Stokes. Etude biologique et électrocardiographique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 5 novembre 1934, page 1382.
- RAVINA, HAGUENEAU et FAULONG. — Syndrome de Wallenberg avec réactions hyperalgiques. *Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 26 juillet 1935,
- RAYMOND (F.). — Tumeur du bulbe ou sclérose en plaques atypique ? (Résumé *Presse Médicale*, 20 juin 1900). Leçons sur les Maladies du système nerveux, V^e série, 1901, p. 269.
- REYS (L.) et MEYER (P.). — Considérations sur les troubles vestibulaires des syndromes hémibulbaires d'origine artérielle. (Ramollissement hémibulbaire supérieur). *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1928, p. 161.
- RHEIN (J.-H.-W.). — Disseminated sclerosis with symptoms of Tumor of the Medulla oblongata. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. II, 1924, p. 379.
- RISER et VALAT. — Formes vomitives des tumeurs de la fosse postérieure. *Soc. Méd. Chirurg. Pharm.* Toulouse, mars, 1931.
- ROGER (H.). — Valeur clinique du Nystagmus oculaire dans les affections du système nerveux central. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, p. 470, 1927.
- ROGER (H.), ARNAUD (M.) et PAILLAS (J.-E.). — Le signe du tra-

- pèze dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. *Presse Médicale*, 13 mars 1937.
- ROGER (H.) et ALLIEZ (J.). — Les Neuroectodermomes. *Presse Médicale*, 28 décembre 1935.
- ROGER (H.) et BREMOND (M.). — Les syndromes paralytiques des derniers nerfs craniens d'origine bulbaire IX, X, XI par polio-bulbite aiguë avec réaction méningée. *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1928, p. 17.
- ROGER (H.) et PAILLAS (J.). — Les tumeurs cérébrales métastatiques. *Presse Médicale*, 29 décembre 1934, pp. 290-296.
- ROGER et PEKELIS. — Les réactions cytologiques du L.C.R. au cours des tumeurs cérébrales. *Revue Neurologique*, 1934, T. II, page 346.
- ROQUE, CHALIER et GIGNOUX. — Tumeur comprimant le bulbe inférieur et la moelle cervicale supérieure. *Lyon Médical*, T. II, page 89, 1908.
- ROTHFELD. — Sur la valeur localisatrice et sur la pathogénie des troubles psychiques au cours des tumeurs cérébrales. *Rocznik Psychiatryczny*, 1935, pp. 66-92.
- ROUSSY et OBERLING. — Les tumeurs des centres nerveux et des nerfs périphériques. Atlas du cancer. *Alcan*, août 1931. — Classification histologique des tumeurs des centres nerveux. *Congrès Neurologique International*, Berne, août 1931.
- SACHS (E.). — The diagnosis and Treatment of Brain Tumors. *Saint-Louis*, 1931.
- SCHMITE (P.). — Les Cysticercoses du Névaxe. *Thèse, Paris*, 1928.
- SEZARY et AUZEPY. — Les gommes syphilitiques du cerveau et la pathogénie de la Neuro-Syphilis. *Paris Médical*, 7 mars 1936, page 209.
- SIMONETTA (B.). — Observations sur la symptomatologie des syndromes bulbaires rétro-olivaires médians. *Rev. de Laryng. Otol. Rhinol*, juin 1934.
- SLATOW (C. Von). — Diffuses gliom des Medulla oblongate im Kindesalter 8°. Berlin, 1908. Also in : *Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurologie*, Berlin, 1908, XXIII, 445-456.
- SPELLER. — *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1923, p. 491.
- STARR (M.-A.). — Brain Surgery, 1 vol. London, 1893. — Organic Nervous Diseases. New-York, 1903.
- STAWINSKI et SRNAJDERMAN. — Un cas d'anévrysme cirsoïde du bulbe. *Revue Neurologique*, 1930, I, p. 662.

- STENVERS. — Ueber die Funktion des cerebellum. *Psych. bladen*, p. 237, 1921. — Position of the head in cerebral tumors, above and below the tentorium. *Arch. of neur. and psych.*, vol. XIII, p. 13, juin 1925.
- STEVENSON (L.-D.) et FRIEDMAN (T.-D.). — Tumours involving the ventral aspect of the pons and Medulla, including two chordomas. *Brain*, V. 59, n° 3, 1936, p. 291.
- SWITALSKI. — Un cas de polyurie avec lésion du IV^e ventricule. XIII^e Congrès internat. de Méd., Paris, 1900. *Compte rendu section neurologie*, p. 401. *Rev. Neur.*, 1900, n° 15.
- THOMAS (André), HAMET et BARS. — Ramollissement rétro-olivaire de l'Hémibulbe droit. Nystagmus rotatoire anti-horaire. Syndrome sympathique. Voies sympathiques bulbaires. *Revue Neurologique*, juin 1930, T. I, p. 1236.
- TOOTH (H.-H.). — Some observations on the growth and survival Period of intracranial Tumors, based on the records of 500 cases, with special Reference to the Pathology. *Brain*, 35, nov. 1912, 61-108.
- TROISIER (J.), BARIETY (M.), BERTRAND (I.), GABRIEL (P.) et BROUET (G.). — Poliomyélite ant. subaiguë. Essai de transmission au singe. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 408-415, 18 mars 1935.
- UHTHOFF, — Article in Graefe's *Saemisch. Handb. d. Gesam. Augenheilk.* T. II, 2^e part. 1911.
- VERDUN (M.). — Etude Anatomo-clinique sur les complications méningées des tumeurs cérébrales. *Thèse, Paris*, 1912.
- VERRON (A.). — Etude sur les tumeurs du IV^e ventricule. *Thèse, Paris*, 1874.
- VINCENT (Cl.). — Diagnostic des Tumeurs obstruant l'Aqueduc de Sylvius. Congrès Neurologique Intern. Berne, août 1931. *Revue Neurologique*, 1931, T. II, p. 356.
- VINCENT (Cl.) et ASKANASY. — Tumeur de la Protubérance, spongioblastome unipolaire intraprotubérantielle. Kyste cérébelleux de voisinage. Ablation, guérison. *Soc. Neurologie, Paris*, 5 novembre 1936.
- VINCENT (Cl.), DAVID (M.) et PUECH (P.). — Sur la Ventriculographie. *Revue Neurologique*, 1933, T. I, p. 1031.
- VINCENT (Cl.), RAPPOPORT et ROUDINESCO. — Résultats éloignés des interventions pour T. C. chez l'enfant. *Soc. de Pédiatrie*, 15 mai 1934.
- VOGT (Cl.). — Les tumeurs cérébrales chez l'enfant : Etude clinique. *Thèse, Paris*, 1929.

- WAGENEN (VAN). — Tuberculoma of the Brain. *Archives of Neurology and Psychiatry*, Vol. 17, 1927, p. 57.
- WAGENEN (W.-P. VAN). — Verified brain tumors. *Journal American Medical Association*, 102, 1934, B. p. 1454.
- WALLENBERG. — Neve Beiträge zur. *Deutsch zeit f. Nervenheilkunde*. Vol. 58, N. 1 et 2, 1918.
- WECHSELMANN (J.). — Zur differential diagnose zwischen Medulla Tumoren und peripheren Nerven Kompression 8°. *Berlin*, 1911.
- WEISENBURG (Th.). (Philadelphie). — Tumeur gliomateuse de grande extension englobant le cervelet, la partie post. de la protub. des pédoncules cérébraux et du bulbe et le segment post. de la capsule interne. *Journal of Am. Med. Assoc.* Vol. LIII, n° 25, p. 2086, 18 décembre 1909.
- WILBRAND und SAENGER. — Die Neurologie des Auges. *Ein Handbuch für Nerven und Augenärzte*, p. 452, paragr. 221.
- WILBRAND et SAENGER. — Article Stauungspapille in Die Neurologie des Auges. 4° vol. 2° part. p. 607. *Wiesbaden*, 1912.
- WINKLER (C.). — *Opera Omnia* T. III, Haarlem, 1918. Manuel de Neurologie, traduit en français, 1921.
- WINTHER (K.). — Etude sur les syndromes hémi-bulbaires. Les voies sympathiques dans le Bulbe. *Acta Psychiatrica et Neurologica*. VII, fasc. 1-2-1932, pp. 719-757.
- WOLSTEIN et BARTLETT. — Brain tumors in young children. *Am. j. Dis. Children*, 1923 : 25-257-283.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION	9
PREMIÈRE PARTIE :	
HISTORIQUE	11
FRÉQUENCE	15
CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES	17
DEUXIÈME PARTIE :	
INTRODUCTION CLINIQUE	21
MODES DE DÉBUT	23
I. — <i>Les symptômes d'hypertension intra-cranienne</i>	33
II. — <i>Les symptômes focaux</i>	37
A) Troubles bulbaires	37
B) Paralysies des nerfs craniens	62
C) Troubles cérébello-vestibulaires	82
III. — <i>Les symptômes cordonant</i>	97
1) Troubles moteurs	97
2) Troubles sensitifs	104
3) Troubles réflexes	114
4) Amyotrophies	122
IV. — <i>Troubles neuro-végétatifs</i>	124
V. — <i>Troubles psychiques</i>	132
VI. — <i>Renseignements fournis par les examens spéciaux</i>	135

TROISIÈME PARTIE :

ÉVOLUTION	140
FORMES CLINIQUES	147
A) Suivant la durée de l'évolution	147
B) Suivant la symptomatologie	152
C) Suivant l'extension anatomique	165
D) Formes associées	182
E) Formes anatomiques	196

QUATRIÈME PARTIE :

<i>Diagnostic</i>	213
Indications thérapeutiques	232
CONCLUSIONS	241
BIBLIOGRAPHIE	247

Société Anonyme Blésoise
d'Impressions et
de Publications
6, Rue Pardessus - BLOIS
